UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1936-1937

N° 17

DU ROLE DE L'INFECTION
DANS LE DÉTERMINISME
DES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES
DES JEUNES SUJETS

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le mercredi 2 décembre 1936

PAR

Jacques-Jean-Marie MÈREDIEU

Né à Angoulême (Charente), le 17 Juin 1911

Examinateurs de la Thèse

MM. CRUCHET, professeur ..... *Président.*

PERRENS, professeur ..... *Juges*

PAPIN, professeur ..... *Juges*

FONTAN, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIERE

18, Rue du Peugue

1936

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547304_0026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1936-1937

N° 17

DU ROLE DE L'INFECTION
DANS LE DÉTERMINISME
DES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES
DES JEUNES SUJETS

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le mercredi 2 décembre 1936

PAR

Jacques-Jean-Marie MÈREDIEU

Né à Angoulême (Charente), le 17 Juin 1911

Examinateurs de la Thèse

MM. CRUCHET, professeur ..... *Président.*
PERRENS, professeur ..... *Juges*
PAPIN, professeur ..... *Juges*
FONTAN, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIERE
18, Rue du Peugue

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. MAURIAC
Assesseur..... M. LABAT
Doyen honoraire..... M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE,
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC, DUPÉRIÉ	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.	Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique	C. SIGALAS.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Anatomie	VILLEMIN.	Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Hygiène	LEURET.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Médecine légale et déontologie	LANDE	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCROU	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX
Chimie	CHEVALLE.	Clinique dentaire	DUBECQ.
Botanique et matière médicale	GOLSE.		
Pharmacie	DUPOUY.		
Zoologie et parasitologie.	MANDOUL.		
Médecine expérimentale.	AUBERTIN.		
Clinique ophtalmologique.	TEULIÈRES.		

LACOSTE (Histologie). PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM
Anatomie	N.	Chirurgie générale	MASSE. DARGET.
Anatomie	DUFOUR.	Obstétrique	RIVIERE.
Physiologie	FABRE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Médecine générale	PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN BROUSTET DERVILLÉE.	Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
		Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
		Physique médicale	WANGERMEZ
		Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Médecine opératoire	F. PAPIN	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ
Accouchements	RIVIERE.	Médecine légale	DERVILLÉE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Urologie	DARGET
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)	Botanique	GIRARD.
Puériculture	FAUGÈRE	Bactériologie	MOUREAU
Pharmacie chimique	VITTE	Législation pharmaceutique	POPLAWSKI

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... MM. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A GRAND'MERE

En témoignage de ma grande affection.

A MON PERE, A MA MERE

Puissiez-vous trouver dans ce modeste travail un bien faible témoignage d'amour filial et de reconnaissance pour les lourds sacrifices que vous vous êtes imposés pour moi.

A MA FEMME

Dont la tendre affection m'a soutenu pendant mes dernières années d'études.

A MES ONCLES, A MES TANTES

Qui m'ont toujours suivi avec une affectueuse sollicitude.

A MES COUSINS, A MES COUSINES

Bien affectueusement.

A MES BONS AMIS

André LAURENT, Henri HUOT, Jacques MERIC,
Jean REYNIER, Pierre REDON

A TOUS MES CAMARADES

A MON AMI, le Docteur HUOT

En remerciement de l'affectueux intérêt qu'il m'a toujours témoigné ainsi qu'à tous les miens.

A Monsieur le Docteur et Madame LEBEUF

Dont l'obligeance et la sympathie m'ont bien souvent soutenu.

A Monsieur le Docteur VIAUD

OPHTALMOLOGISTE DES HÔPITAUX

A Monsieur le Docteur CHAVANY

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BON SECOURS
MÉDECIN DE L'INSTITUT MUNICIPAL D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

A Monsieur le Docteur LACOUTURE

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

A MES MAITRES DE STAGES

Messieurs les Professeurs CRUCHET, DUPERIE MAURIAC, SABRAZES, BEGOUIN, GUYOT, PETGES, DUVERGEY, RECHOU, ABADIE, ANDERODIAS, TEULIERES, PORTMANN, PAPIN, CREYX

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A Monsieur le Docteur Marcel TRAISSAC

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Vous m'avez aidé de votre savoir et de votre expérience, vos conseils m'ont été précieux pour l'élaboration de ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Félix PAPIN

CHARGÉ DU COURS DE MÉDECINE OPÉRATOIRE
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

En reconnaissance de son enseignement si clair et si vivant et de la bienveillance qu'il m'a toujours témoignée.

A Monsieur le Professeur BEGOUIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

En témoignage de ma profonde admiration.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur CRUCHET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES MALADIES DES ENFANTS
MÉDECIN DES HÔPITAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Pendant le trop court séjour que j'ai fait dans votre service, j'ai pu apprécier, mon cher Maître, l'étendue de votre savoir, la clarté de votre enseignement et la grande bonté que vous témoignez à vos petits malades; j'en garderai un précieux souvenir qui me guidera toujours dans ma carrière médicale.

Veuillez trouver ici l'expression de ma bien vive gratitude pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant la présidence de cette thèse.

HISTORIQUE

Si la question des hémorragies méningées n'est pas ancienne au point de vue de sa connaissance précise, il faut remonter loin dans l'histoire pour trouver les premières observations qui en relatent quelques cas.

On peut considérer que, depuis ces relations, l'étude des hémorragies méningées, ou plutôt son évolution à travers les âges, est passée par trois phases bien distinctes.

Première période :

Dans la première période, l'hémorragie méningée est constamment confondue avec l'hémorragie cérébrale.

Si on doit en faire remonter les débuts à Hippocrate, qui fit allusion à des hémorragies de la moelle épinière, en réalité, le premier fait digne d'attirer l'attention date du XV^e^ siècle : Ambroise Paré, à cette époque, trouve, au cours d'une autopsie, « un foyer sanguin dans l'intervalle des membranes ».

En 1682, un peu plus tard, Duverney fait un rapport à l'Académie des Sciences dans lequel il relate une observation où il parle « d'une grande quantité de sang du côté de la moelle épinière ».

En 1683, un an après, Duhamel observe, « à l'autopsie, une grande quantité de sang extravasé dans le canal de l'épine ».

Il faut ensuite arriver au début du XIX^e^ siècle, avec Chevalier, en 1812, et Riobé en 1814, pour avoir plusieurs nouvelles observations.

Deuxième période :

C'est avec le travail de Serres, en 1819, que débute cette période. Cet auteur sépare nettement l'hémorragie méningée de l'hémorragie cérébrale, mais il place alors l'épanchement sanguin entre le feuillet pariétal de l'arachnoïde et la dure-mère, et même à l'intérieur de cette dernière.

Ces faits étaient encore considérés comme exceptionnels.

En 1829, Cruveilher décrit l'hématome de la dure-mère, théorie soutenue par Virchow.

Les travaux sur cette question continuent à se préciser : en 1837, Longet écrit : « L'apoplexie méningée se distingue de l'apoplexie cérébrale par les prodromes et la rapidité d'invasion ».

En 1839, Boudet, précurseur de la thérapeutique actuelle, écrit : « L'indication pressante serait de faire disparaître le sang épanché, et, si on pouvait connaître assez positivement le siège de ce sang pour lui donner une issue à l'extérieur, on aurait de grandes chances de sauver les malades. Le diagnostic arrivera peut-être à cette perfection ».

En 1850, avec Gendrin, on admettait que, lorsqu'une grande apoplexie amenait rapidement la mort, il s'agissait d'hémorragie à la fois cérébrale et méningée par inondation secondaire le plus souvent.

Les travaux qui suivirent ne parlent à peu près uniquement que de la pachyméningite hémorragigque. Mais si certains auteurs, avec Sperling, en 1872, n'admettent que cette seule forme, d'autres la critiquent et affirment l'existence d'hémorragies primitives sous-arachnoïdiennes (Laborde, puis Lépine).

Hayem, dans sa thèse d'agrégation (1872), prévoit des moyens d'investigation plus précis.

Enfin, Gérard Marchand décrit l'hémorragie susdurale qui, elle, a un gros intérêt médico-chirurgical.

Troisième période :

Enfin, en 1890, avec l'apparition de la ponction lombaire, commence la troisième période de l'histoire de l'hémorragie méningée.

C'est Quinke qui, à cette époque, décrit la technique de la rachicentèse ; avec lui nous entrons dans l'ère clinique de l'affection qui, jusque-là, était, le plus souvent, une découverte d'autopsie, et encore fallait-il être circonspect dans l'appréciation des résultats qu'elle donnait.

Il nous faut arriver en 1903, avec les travaux de Milian, de Chauffard et de Froin, pour que la ponction lombaire permette de reconnaître la grande fréquence des hémorragies méningées, de poser leur symptomatologie exacte, leur diagnostic sûr, et d'étudier la destinée biologique du sang épanché dans les méninges.

L'extension de plus en plus grande de l'emploi en clinique de la ponction lombaire autorise une étude précise du liquide céphalo-rachidien. Bard, le premier, montre ses changements de coloration, Sicard étudie ses différentes teintes et établit son « chromo-diagnostic ».

Puis Tuffier et Milian, Sabrazès et Muratet, mettent en lumière des caractères importants.

Si nous connaissons bien la cause habituelle des hémorragies méningées : l'artériosclérose des vieillards, la syphilis de l'âge mûr, le traumatisme, qui sont à l'origine de beaucoup d'hématorachis, néanmoins, un problème troublant se pose à l'esprit de l'observateur. Ces causes, en effet n'expliquent pas la totalité des hémorragies méningées. Dans la première décade de ce siècle, on a isolé toute une catégorie de ces hémorragies ayant ceci de particulier de survenir chez les adolescents, de ne pas avoir d'étiologie précise, et d'évoluer, le plus habituellement, rapidement vers la guérison. Ce groupe résistait jusqu'à aujourd'hui à toutes nos investigations.

On pouvait dire, avec Froin, que « le chapitre des hémorragies sous-arachnoïdiennes est bien comparable à celui des hémorragies en général ; il existe là encore, comme en d'autres points de l'organisme, un groupe d'attente dont l'importance diminuera avec la multiplication et la précision des recherches ».

Sicard, dans le traité de Widal, se demande « pourquoi, sous quelle influence un vaisseau pie-mérien ou du cortex cérébral est lésé et se rompt, chez un sujet jeune, indemne de toute tare préalable, et va provoquer secondairement une hémorragie méningée dans la plupart des cas ».

C'est alors que, pour tâcher d'éclairer un peu cette question, il émet une hypothèse qui paraît s'avérer exacte : « On ne peut s'empêcher, dit-il, de songer à une étiologie infectieuse, et ce qui accrédite encore davantage cette hypothèse, c'est qu'il existe des épidémies, pour ainsi dire, d'hémorragies méningées chez les jeunes adultes. Dans telle année, par exemple, les services hospitaliers auront l'occasion d'observer plusieurs cas ; dans telle autre année, la carence sera complète. Ne pourrait-on, dans ces conditions, incriminer un germe infectieux, un ultra-virus, s'apparentant à celui de l'encéphalite épidémique ; et l'hémorragie méningée des jeunes ne serait-elle pas sous la dépendance d'une para-encéphalite ? »

Plusieurs observations bordelaises, très intéressantes, viennent confirmer cette hypothèse qui, peu à peu, semble devenir une réalité ; elles donnent un jour nouveau à l'affection et aiguillent l'étiologie de ces hémorragies méningées vers une origine infectieuse encore plus certaine.

Il nous a semblé intéressant de grouper tous ces cas et d'en faire une synthèse sous le titre « d'hémorragies méningées, d'origine infectieuse des jeunes sujets ».

DIAGNOSTIC

Devant un malade présentant des signes d'atteinte méningée, nous devons nous demander d'abord s'il y a réellement hémorragie méningée, ensuite quelle est la cause de cette hémorragie.

Y a-t-il hémorragie méningée ?

L'examen clinique du sujet va nous orienter.

Le début de la maladie sera, en général, brutal, avec céphalée violente, vertiges et souvent perte de connaissance, et coma.

Ce qui nous frappe au premier abord, ce sont les signes méningés que nous observons. Nous sommes devant un malade présentant de la céphalée, des vomissements sans efforts, de la raideur de la nuque accompagnée de rachialgie. De plus, au signe de Kernig, presque toujours constant, s'ajoute le réflexe de défense vraie de Guillain et Barré.

Les réactions cérébrales, quoique inconstantes, n'en sont pas moins très importantes : c'est tantôt une torpeur succédant au coma, tantôt, au contraire, c'est un état d'excitation, d'agitation violente avec crises convulsives désordonnées.

Le psychisme du malade si souvent touché ne se rétablira que très lentement : « C'est le trait caractéristique de la maladie », dit Flateau.

L'atteinte de la corticalité se manifestera encore par des troubles moteurs : épilepsie, contractures, aphasie. On rencontre des réflexes d'automatisme nerveux : réflexe

contro-latéral de Brutzinski et Guillain, et même lorsque le cerveau est fortement inhibé, apparaît le réflexe de Magnus et Kleyn. Les sphincters, fréquemment touchés, amènent soit de l'incontinence, soit de la rétention des matières et des urines.

Les noyaux organo-végétatifs sont aussi atteints : l'élévation de la température, l'élévation de la tension artérielle qui suit l'hémorragie, l'albuminurie, la glycosurie,. le Cheyne Stokes, le pouls ralenti, sont des témoins de leur lésion.

Les nerfs craniens ne restent pas indemnes, ce sont surtout les nerfs moteurs de l'œil qui sont lésés, ce qui entraîne de la diplopie, du strabisme, du ptosis.

En présence de tels signes, il nous faudra éliminer une migraine, une grippe au début s'il s'agit de forme fruste d'hémorragie méningée ; une azotémie, s'il s'agit de formes toxiques ; une méningite cérébro-spinale dans le cas de début brusque, ou tuberculeuse dans le cas de début lent.

Les formes comateuses seront à différencier des divers comas : coma diabétique, coma urémique, coma de l'hémorragie cérébrale.

Dans les cas d'hémorragies méningées avec localisation spéciale, il faudra éliminer les tumeurs cérébrales et les abcès du cerveau. Malgré tout, le plus souvent, le seul examen clinique sera insuffisant pour nous guider vers un diagnostic certain.

Si nous nous doutons de la présence d'une hémorragie méningée, si, dans de très rares cas, une ecchymose sous-conjonctivale, suivie d'une teinte subictérique de la conjonctive due à une biligénie locale à distance, traduit le passage du sang des espaces méningés dans les gaines du nerf optique, il n'en est pas moins vrai que nous avons besoin d'un moyen sûr pour bien fixer notre diagnostic.

C'est alors que nous aurons recours à la ponction lombaire.

Nous allons voir combien elle nous est utile, indispensable même, pour poser un diagnostic ferme.

Chez un malade présentant certains des signes que nous avons décrits, nous sommes conduits à faire une ponction lombaire.

Si nous retirons un liquide hémorragique, il faut être bien certain d'avoir affaire à une hémorragie méningée et de ne pas retirer, au contraire, du sang des veines de l'espace intradural qu'on aurait pu ponctionner.

Nous avons plusieurs moyens de lever nos doutes : d'abord la pression du liquide obtenu est plus élevée que normalement.

Ensuite, recueilli dans trois tubes, si ceux-ci sont également colorés en rouge, c'est que le sang lui est uniformément mélangé ; il s'agit donc bien d'une hémorragie méningée.

Si, au contraire, le liquide du premier tube est franchement hémorragique, mais que, dans le deuxième, l'intensité de la couleur diminue pour devenir normale dans le troisième, c'est qu'on a affaire à du sang provenant des veines qui ont été piquées au moment de la ponction. Dans ce cas, ce sera le liquide du troisième tube qu'il faudra envoyer au laboratoire pour examen. C'est l'épreuve des trois tubes de Tuffier et Millian que nous venons de décrire.

Un autre moyen est à notre disposition, c'est l'examen de la coagulabilité du liquide sanglant obtenu par ponction lombaire : le sang d'une véritable hémorragie méningée ne se coagule pas parce que, d'après Bard, la stase au niveau des méninges lui a fait perdre son fibrinogène ; c'est donc du sang défibriné que l'on aura retiré. Au contraire, le sang qui provient des veines ponctionnées se coagule normalement.

Cependant, tout au début d'une hémorragie méningée, le sang retiré par rachicentèse peut se coaguler, son passage

à travers les espaces méningés ayant été trop court pour qu'il se défibrine. Il faut aussi se rappeler, pour éviter toute erreur, l'existence du syndrome de Froin se traduisant par la coagulation massive du liquide céphalo-rachidien au cours des hémorragies symptomatiques de certaines méningites et de certaines tumeurs cérébrales.

La couleur du liquide recueilli variera suivant que l'hémorragie sera récente ou non. S'il y a longtemps que le sang est épanché dans le liquide céphalo-rachidien, il se sera déjà passé des phénomènes de biligénie locale, il prendra donc successivement toutes les teintes pour arriver du rouge franc à la couleur xantochromique classique. Si l'hémorragie a été abondante, le liquide deviendra brun, et, par transformation de l'hémoglobine en bilirubine, il passera au jaune, véritable ictère hémolytique local de Guillain et Troisier.

Nous n'aborderons pas ici la question des réactions histologiquement hémorragiques, question trop controversée. Il semble, cependant, que, dès l'apparition d'hématies dans le liquide céphalo-rachidien, une fois éliminée l'hémorragie par ponction d'une veine au cours de la rachicentèse, on peut parler d'hémorragie méningée.

Quelle est la cause de l'hémorragie méningée ?

Maintenant que nous sommes sûr d'avoir affaire à une hémorragie méningée, il nous faut savoir *quelle en est la cause*.

L'élément clinique, dans ces hémorragies méningées sans cause apparente, et survenant chez des jeunes sujets, semble nous donner peu de renseignements.

L'histoire de la maladie sera habituellement muette sur l'étiologie de l'affection.

La fièvre n'importera, bien entendu, que si elle précède l'hémorragie et non si elle la suit ; elle nous orientera alors vers une infection possible. Dans cet ordre d'idées, il faudra

rechercher particulièrement les infections hémorragipares.

Les modifications de la crase sanguine ne devront pas non plus être oubliées.

Un examen complet du système nerveux nous montrera quelquefois des lésions en foyer dont la connaissance nous sera d'une grande utilité.

A côté de la clinique, l'élément laboratoire nous sera d'un grand secours en tant qu'examen du liquide céphalo-rachidien, examen cytologique surtout.

Le point essentiel est l'établissement de la formule leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien. Nous ne pouvons, bien entendu, espérer tirer d'un liquide céphalo-rachidien mélangé de sang une formule leucocytaire dont la valeur absolue soit exacte. Mais ce qui nous intéresse, c'est le rapport entre la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien et la formule leucocytaire du sang du malade.

Nous devons faire une numération globulaire dans le sang, établir le rapport leucocytes/globules rouges et faire la même opération dans le liquide céphalo-rachidien ; ce qui importera alors, ce ne sera pas la numération absolue des leucocytes du liquide céphalo-rachidien, mais bien la comparaison des deux rapports que nous aurons ainsi obtenus.

Si ces deux formules sont voisines, ou s'il existe dans le liquide céphalo-rachidien une polynucléose plus accentuée, on sera en droit d'estimer qu'il s'agit soit d'une méninge normale, par exemple dans une hémorragie traumatique, soit d'une réaction en face de ce corps étranger que constitue le sang.

Si, au contraire, l'examen du liquide céphalo-rachidien montre un chiffre de lymphocytes comparativement supérieur à celui trouvé dans le sang, on sera en droit de conclure que le liquide céphalo-rachidien auquel le sang s'est mélangé contenait déjà des lymphocytes, et, par conséquent qu'il s'agit bien d'une méningite à lymphocytes.

Nous estimons donc qu'il ne faut jamais se contenter de l'examen du seul liquide céphalo-rachidien ; il faut toujours, en même temps que la ponction lombaire, prendre du sang du malade pour pouvoir confronter les deux formules.

Une condition pour la précision de telles recherches sera de faire une ponction lombaire le plus tôt possible après le début de l'affection, car si on peut trouver du sang dans le liquide céphalo-rachidien une heure seulement après le commencement de l'hémorragie, « dans les jours qui suivent il y a une résorption des globules rouges par diapédèse au niveau des gaines périvasculaires » (Millian).

A côté de cette résorption, il se produit une désagrégation *in situ* des globules rouges, ce dernier processus ayant son maximum entre le 7e et le 10e jour.

La teinte xantochromique du liquide céphalo-rachidien apparaissant après une hémorragie méningée ne sera, au début, que de la « sérochromie » qui précédera la xantochromie due à l'hémolyse des hématies.

On comprend, dès lors, que, plus l'examen sera précoce, plus les résultats seront justes en raison même de la présence totale des hématies dans le liquide céphalo-rachidien, celles-ci n'ayant pas eu le temps de disparaître.

L'examen chimique du liquide retiré par ponction lombaire nous donnera moins de renseignements :

Le dosage de l'albumine ne correspond habituellement pas à ce qu'on s'attendrait à trouver dans un liquide contenant du sang en si importante quantité. C'est que l'albumine de ce sang sera résorbée dans les cinq premiers jours, ceci étant dû à une perméabilité spéciale des méninges.

Les chlorures sont, en général, légèrement diminués, quoique quelques auteurs les aient trouvés augmentés, dans le cas d'imperméabilité rénale.

Pour le sucre, les auteurs ne sont pas d'accord, quoique Mestrezat ait décelé une hyperglycorachie.

ROLE DE L'INFECTION

TUBERCULOSE ET SYPHILIS

Les infections chroniques telles que la tuberculose et la syphilis ont vu, au cours de leur évolution, apparaître une hémorragie méningée, soit comme phénomène concomitant, soit comme phénomène prémonitoire dans la tuberculose.

Certains auteurs, à côté de l'apparition d'hémorragie méningée au cours d'une méningite tuberculeuse, ont voulu faire jouer un rôle plus ou moins important au bacille de Koch dans l'étiologie des hémorragies méningées des jeunes, affections essentiellement curables comme nous l'avons déjà dit. Cette association, tuberculose méningée et affection curable semble étonnante de prime abord. Mais « il ne s'agit pas ici, bien entendu, dit le professeur Rathery, d'une méningite tuberculeuse vraie, mais d'une forme très spéciale de tuberculose méningée avec phénomènes congestifs dont la traduction sera essentiellement l'hémorragie ».

Les auteurs, à ce sujet, émettent des théories contradictoires ; si les uns admettent la tuberculose comme une des causes des hémorragies méningées, les autres rejettent plus ou moins catégoriquement une telle origine.

Lafforgue, en 1912, parle « d'une localisation discrète de tubercules sur les méninges qui détermineraient autour d'eux des hémorragies semblables à ces hémoptysies initiales de la tuberculose pulmonaire éclatant brusquement à titre de phénomène congestif de voisinage, ou encore à

ces hématuries transitoires qui sont le signe avant-coureur d'une tuberculose rénale latente ».

Si Froin, Alleman et Jacob admettent, eux aussi, la possibilité de la tuberculose comme origine des hémorragies méningées, leur conception diffère de celle de Lafforgue ; ce serait, pour eux, des lésions d'artérite bacillaire caractérisée qu'ils ont constatées, qui seraient le point de départ de ces hémorragies.

Au contraire, pour Lux et Adolff, la guérison complète de telles hémorragies méningées leur paraît peu compatible avec la nature tuberculeuse de l'affection. On pourrait leur objecter que c'est justement la particularité de cette tuberculose méningée si atténuée « dont la traduction sera seulement l'hémorragie » qui explique la possibilité de leur guérison.

Quoi qu'il en soit, il est indéniable que, dans quelques cas, la tuberculose ne peut être écartée, non seulement, bien entendu, lorsque l'hémorragie se déclare au cours d'une méningite tuberculeuse avérée, comme dans les cas de Lortat, Jacob et Sarabéanu, en 1904, et de Villaret et Tixier, en 1907, mais aussi dans les cas où la tuberculose est beaucoup moins nette, et où ce n'est pas au niveau des méninges qu'on en trouve des signes, mais bien plutôt au niveau de n'importe quel autre viscère, tel le cas que publie Claret, en 1914.

Il faut, cependant, se souvenir que, chez des sujets hypertendus, atteints de tuberculose viscérale, il pourra survenir une hémorragie méningée qu'on se gardera bien de mettre sur le compte d'une tuberculose méningée qui n'a jamais existé : témoin le cas de Gaté et Parisot.

Dans certains cas où l'on était pourtant en droit de suspecter la tuberculose à l'origine des accidents, des recherches de laboratoire plusieurs fois répétées, sont restées négatives.

Est-ce à dire qu'il faille pour cela toujours éliminer la possibilité de cette origine tuberculeuse ? Il ne le semble

pas, et « si ces recherches sont souvent suivies d'insuccès, dit Baur, c'est en raison du caractère peu virulent des produits injectés, eux-mêmes provenant d'organes discrètement tuberculeux » ; on pourrait ajouter qu'étant donnée cette discrétion des lésions bacillaires, le nombre des germes injectés est trop petit pour pouvoir déclancher une réaction quelconque chez les animaux de laboratoire.

Actuellement, on pourrait peut-être aussi faire jouer un rôle important aux formes filtrantes des bacilles tuberculeux.

Quoi qu'il en soit, dit Rathery, il faudra toujours, chez les malades atteints d'hémorragie méningée, rechercher minutieusement les bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, soit au moyen des cultures, soit par inoculation au cobaye plutôt que par examen direct.

La syphilis aussi a, depuis longtemps, une grande place dans l'étiologie des hémorragies méningées des jeunes.

Quoique donnant le plus souvent des hémorragies intra-duremériennes, elle peut, cependant, être quelquefois à l'origine d'hémorragies sous-arachnoïdiennes.

Depuis 1862, date à laquelle Blachez, pour la première fois, rend la syphilis responsable d'une rupture de l'artère basilaire, au sujet de cette question si importante et si discutée, comme au sujet de la tuberculose et peut-être plus encore, les opinions divergent.

Quelques auteurs, au cours d'hémorragies méningées, devant le moindre soupçon de syphilis acquise ou héréditaire, veulent qu'elle en soit l'étiologie la plus importante ; d'autres, au contraire, ne la font entrer en cause que lorsqu'elle s'est montrée avérée, réelle, par des examens tant cliniques que de laboratoire.

L'hémorragie méningée peut survenir précocement, ou, au contraire, tardivement, au cours d'une syphilis acquise; Shaeffer en a observé une chez un sujet syphilitique, quelque vingt ans après l'accident primitif ; Targowla, en

1926, traite un syphilitique pour hémorragie méningée au début d'une paralysie générale.

Cependant, son mode d'action reste indéterminé. « Peut être les lésions vasculaires syphilitiques, dit Fournier, servent-elles d'origine à des dilatations anévrismales, à des hémorragies cérébrales ou méningées ; quelques faits déjà publiés, et plusieurs de nos observations personnelles semblent déposer en ce sens, cela toutefois n'existe dans la science qu'à l'état d'hypothèse ».

En cela, il est d'accord avec Laurentier pour qui « l'hémorragie est la conséquence d'une vascularite toxique ou infectieuse ; or, parmi les maladies infectieuses, la syphilis n'est-elle pas la plus fréquente ? ».

A côté d'Aubert, qui veut que « la syphilis soit de beaucoup la cause la plus fréquente des hémorragies méningées », S. Ingrar déclare « qu'elle joue un rôle peu important dans la pathogénie de celles-ci ».

D'autres auteurs sont moins affirmatifs dans un sens ou dans l'autre. Pour le Dr Guiraud, « les hémorragies méningées ne sont pas l'apanage exclusif de la syphilis ; on ne peut dire qu'une hémorragie méningée est syphilitique que lorsqu'on constate sur les vaisseaux des lésions syphilitiques. Même le fait que les parents sont syphilitiques n'est pas du tout une preuve de la nature syphilitique des hémorragies méningées des enfants ».

Il est évident que, « ici comme en d'autres cas de pathologie, on a voulu accorder une large part à la syphilis acquise ou héréditaire, agissant comme cause déterminante ou prédisposante ; chaque fois qu'on ne peut mettre en évidence l'étiologie d'une affection, il est fréquemment d'usage d'incriminer le tréponème ; c'est certainement un abus.

» En matière de syphilis, bien des auteurs étayent leur hypothèse sur les heureux résultats thérapeutiques que paraît leur donner le traitement spécifique. Mais nous avons la conviction que c'est là une coïncidence, les médi-

cations anti-infectieuses comptent autant de succès que l'arsenic. C'est que l'hémorragie méningée des jeunes sujets a une tendance naturelle vers la guérison ». (Pr Sorel.)

De toutes ces considérations, de toutes ces théories, que semble-t-il ressortir ?

C'est que, lorsque nous nous trouvons en présence d'un cas d'hémorragie méningée d'apparence spontanée chez des jeunes sujets, il ne faut, sous aucun prétexte, rejeter de prime abord la possibilité d'une étiologie syphilitique ; il faudra avec soin fouiller les antécédents du malade, faire tous les examens cliniques et de laboratoire susceptibles d'éclaircir le problème ; même lorsque la réaction de Bordet-Wassermann sera négative dans le liquide céphalo-rachidien, nous savons, et Laurentier nous l'a bien montré, que celle-ci peut devenir positive seulement après une réactivation.

Il nous semble, en outre, que, lorsque l'interrogatoire ou l'examen laisse subsister un doute, si minime soit-il, au point de vue spécificité, il est de notre devoir d'instituer un traitement approprié qui, en plus de la réactivation possible du B. W., ne pourra que nous donner de bons résultats.

Si, cependant, une autre cause plus plausible se présente, ou si on a pu éliminer catégoriquement la syphilis, il ne faut pas vouloir à tout prix l'incriminer. En somme, il faut faire preuve d'une grande prudence et d'un esprit éclectique dans toutes nos conclusions sur l'étiologie syphilitique des hémorragies méningées.

MENINGITES AIGUES ET REACTIONS MENINGEES

On a signalé aussi des hémorragies méningées au cours de *méningites aiguës*. Plusieurs auteurs en ont signalé de nombreux cas.

Achard et Grenet, en 1903, retirent, par ponction lombaire, un liquide hémorragique au cours d'une méningite cérébro-spinale.

En 1910, Parisot et Lucien observent une méningite hémorragique à pneumocoques.

On fait même de ces hémorragies méningées au cours des méningites, un élément de pronostic pour ces dernières; Ducamp, Giraud et Blouquières écrivent que « même capillaire, l'hémorragie méningée traduit un processus d'hyperhémie en rapport avec une infection toujours sévère ».

Tessier et Chavany, dans la *Presse médicale* du 1er octobre 1930, ont rapporté un cas de méningite cérébro-spinale compliquée d'hémorragie méningée, cas qui s'est terminé par la guérison, grâce au traitement sérothérapique seul.

INFECTIONS AIGUES BANALES

D'autre part, on a pu voir apparaître des hémorragies méningées au cours d'infections aiguës banales.

L'hémorragie méningée au cours de certaines maladies infectieuses hémorragipares pourra être rapportée aussi bien à la facilité des hémorragies dans de telles affections, qu'à l'infection elle-même. Il nous semble, cependant, intéressant de rappeler ici que des hémorragies méningées ont été observées au cours de la *rougeole* (Prat), de la *diphtérie* (Klippel), du *paludisme* (Pende), de la *fièvre de Malte* (Souleyre), du *charbon* (Roger), pour ne citer que les plus importantes.

Pendant une *fièvre typhoïde*, Sergent et Mlle Bertrand en ont vu apparaître une au quinzième jour de la maladie.

Le diagnostic étiologique dans tous ces cas, sera facilité par la notion de la fréquence des hémorragies dans ces affections.

Toutefois, il est des cas où l'hémorragie méningée semble bien être sous la dépendance directe de l'infection aiguë que nous observons chez le malade, par exemple lorsque l'hématorachis se produira comme phénomène prémonitoire de la maladie hémorragipare causale qui ne peut être

encore à ce moment diagnostiquée : tel est le cas d'Apert et Garcin, en 1924, dont il nous a paru intéressant de rapporter l'observation :

Observation

Soc. Méd. des Hôpitaux, Séance du 4 juillet 1924.

Hémorragie méningée précédant immédiatement le début clinique d'une fièvre typhoïde.

B... (Gustave), âgé de quatre ans, né à terme, nourri au sein; cet enfant, qui a six frères et sœurs plus âgés que lui et tous bien portants, n'a jamais été malade jusque-là.

Le samedi 15 mars, en revenant de Paris, l'enfant se plaint d'être fatigué et son père est obligé de le porter pour regagner Gentilly, où ils habitent. Le dimanche matin, il se réveille très tard, contrairement à ses habitudes; réveillé, il garde le lit, car il se plaint de la tête et des jambes. Il somnole toute la journée, d'un sommeil assez léger entrecoupé de phénomènes d'agitation. L'appétit est médiocre. L'enfant est constipé, pas de vomissements, la température n'a pas été prise, mais aux dires du père, l'enfant était nettement fiévreux.

Les jours suivants, les mêmes phénomènes persistent, la température aurait été en augmentant, l'enfant est somnolent et crie la nuit ou parle à haute voix. Ces signes durent jusque dans la nuit du 19 au 20 mars. Le jeudi 20 mars, le médecin est appelé, donne une purgation qui reste sans effet, et devant l'état de l'enfant, demande son admission à l'hôpital des Enfants-Malades, craignant une méningite.

A noter que l'enfant aurait maigri durant cette période.

Le vendredi 21 mars, l'enfant entre dans le service et est vu pour la première fois à la contre-visite.

L'examen révèle un *syndrome méningé net :* raideur de la nuque, signe de Kernig positif, raie méningée.

L'enfant est somnolent, indifférent et en opisthotonos. Au-

cune paralysie, les réflexes sont normaux, aussi bien tendineux que cutanés. Les pupilles sont normales.

La température est à 39° et le pouls, régulier, bat aux environs de 120 ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Une *ponction lombaire* est pratiquée aussitôt, et donne issue à un liquide fortement teinté de sang ayant les caractères révélateurs d'une *hémorragie méningée :* teinte rouge foncée uniforme, absence de coagulation. On n'en soustrait que quelques centimètres cubes. Le lendemain matin, nouvelle ponction lombaire, même liquide dans lequel l'examen bactériologique ne révèle aucun microbe. L'examen cytologique ne montre rien de spécial.

La température est toujours à 39° et l'enfant est dans le même état.

M. Stévenin, qui remplace l'un de nous, voit le petit malade, et le diagnostic alors posé est celui d'hémorragie méningée, mais le début progressif avec amaigrissement évoque l'idée d'une méningite tuberculeuse et le pronostic est très réservé.

Le lendemain soir 23, la température atteint 40°, le pouls à 120 est régulier, le petit malade pousse des cris la nuit, reste somnolent et indifférent.

Alors progressivement on voit la température tomber en lysis à 37° en quatre jours, en même temps que les phénomènes méningés s'atténuent. Aucune thérapeutique ne peut expliquer la régularité de cette chute, car, à part quelques injections d'huile camphrée, on n'a rien prescrit. En même temps l'état général se rétablit. L'enfant semble guéri.

La température ne reste que vingt-quatre heures à 37°, elle remonte progressivement en trois jours à 40° et elle atteint 40°2 le 30 au soir.

L'examen ne révèle rien, sinon la disparition progressive des signes méningés du début. Peut-être au sommet droit existe-t-il une légère submatité avec une respiration un peu soufflante, sans dyspnée. On fait pratiquer un examen d'oreil-

les qui est négatif (tympan un peu pâle) et un examen du fond d'œil qui est normal.

Les urines sont toujours normales : ni sucre ni albumine.

Le 31 mars, le ventre se ballonne, en même temps qu'apparaît une diarrhée assez abondante qui contraste avec la constipation opiniâtre notée jusque-là. La rate, masquée par le météorisme, ne peut être perçue. Température : 40°2 le matin, 40°3 le soir.

Hémoculture le 1er avril, 5 cc. de sang sur 200 cc. de bouillon. Il pousse de très courts bacilles mobiles ne prenant pas le Gram ; ils sont groupés 2 par 2 à la manière du pneumocoque. Bien que cet aspect fasse penser plus à un diplococcobacille qu'à un bacille d'Eberth, il s'agit néanmoins d'un *bacille d'Eberth,* car le microbe est très fortement agglutiné par le sérum spécifique. L'agglutination se fait déjà à 1 p. 25.000. Du reste la morphologie spéciale du début ne fut que transitoire, et sur les repiquages le bacille reprit sa morphologie normale. Ces recherches furent faites par l'un de nous à l'Institut Pasteur sous la direction et le contrôle de M. Salimberri qui exprima l'avis que ce pléomorphisme transitoire pouvait être expliqué par une vie végétative, luxuriante, entraînant une segmentation précoce dès que la longueur du microbe le permet.

Le 1er avril, c'est-à-dire onze jours après notre dernière ponction lombaire, nouvelle rachicentèse qui ramène un liquide clair eau de roche, histologiquement hémorragique : 16 hématies avec 6 lymphocites par millimètre cube (cellule de Nageotte), albumine, 1/2 division au Sicard.

Le 2 avril, apparaît de la bronchite généralisée.

La cuti-réaction faite les jours précédents est négative.

Dès lors, la maladie évolue sous le tableau typique d'une fièvre typhoïde normale de gravité moyenne, avec diarrhée, grosse rate ; les taches rosées apparaissent tardivement le 8 avril.

A noter simplement un léger strabisme actuellement disparu.

En deux semaines, la température revient à 37° progressivement avec quelques phénomènes myocarditiques (tachycardie à 140, embryocardie, instabilité du pouls) vite amendés par le traitement tonicardiaque.

L'enfant a fait normalement sa convalescence, il a augmenté de poids à vue d'œil après un sévère amaigrissement. Il est aujourd'hui en parfaite santé.

Le séro-diagnostic de Widal, pratiqué le 24 avril, a été positif à 1 p. 200.

Un autre cas précis nous est fourni par l'observation suivante due au Dr Boisserie-Lacroix où le malade était atteint de *scarlatine*, sans syndrome hémorragique, c'est dans une « encéphalo-myélite » que le Dr Boisserie-Lacroix voit l'origine de cette hémorragie méningée ; à ce titre, elle pourrait être aussi bien placée dans le groupe des maladies à virus neurotropes, que nous étudierons plus loin.

Observation

(*in Journal de Méd. de Bordeaux*, 30 oct. 1936.)

P.. (Lucien) est le seul enfant d'une famille bien portante. Aucune maladie ne peut être retenue dans ses antécédents. A force d'interroger la famille, on apprend qu'il lui arrivait quelquefois de saigner un peu du nez, mais cela ne dépasse pas le cadre de la banalité. En tous les cas on ne relève aucun signe net d'hémogénie ou d'hémophilie.

Le 31 mai 1933, alors âgé de 11 ans, il présente des signes de scarlatine franche, bien normale. L'éruption, l'énanthème sont intenses, la fièvre élevée. Mais il n'y a aucun signe nerveux, aucune hémorragie, aucun signe de néphrite. La fièvre disparaît en une semaine, et l'enfant entre vite en convalescence, pelant abondamment.

Le 25 juin, il se lève de bonne humeur, déjeune normale-

ment et s'amuse à un jeu de ping-pong. Après quelques minutes de jeu, il dit à sa mère qu'il sent un assez violent mal de tête et s'asseoit. Le temps, nous dit la mère, d'aller chercher quelqu'un dans la pièce voisine, en quelques secondes, s'installe un coma profond. L'enfant présente alors le tableau de la mort imminente. Il est blafard, la tête couverte de sueur, le pouls est filant, la respiration à peine perceptible. De nombreuses piqûres de toute sorte n'agissent en rien sur cet état; oxygène, sangsues, glace ne réussissent pas mieux.

Rien ne tire cet enfant de ce coma qui paraît tellement sérieux qu'on n'ose pas pratiquer de ponction lombaire, de crainte de le voir mourir durant cette intervention. Et cependant l'état méningé est des plus nets : la raideur de la nuque est intense, la tête renversée en un opisthotonos extrême, le reste du corps est en chien de fusil, respiration à type de Cheyne-Stokes, pouls lent et arythmique, hypothermie. Cet état persistant 36 heures après le début des accidents, on pratique une ponction lombaire dont voici les résultats.

« Liquide sanglant xanthochromique après centrifugation, donnant un fort culot hématique.

« Cytologie : nombreux globules rouges.

« Leucocytes polynucléés neutrophiles et lymphocytes, en quantité suffisante pour caractériser une réaction même discrète, vu la présence de sang.

« Bactériologie : la recherche des bacilles alcoolo-acido-résistants a donné un résultat négatif ; rien à signaler par ailleurs.

« Recherches chimiques : albumine, 0.70; chlorures, 7,50.

« Réaction de Pandy (globuline), franchement positive.

« Réaction de Bordet-Wassermann, négative. »

(Dr P. Piéchaud.)

Ces résultats confirmant le diagnostic clinique probable d'hémorragie méningée, nous injectons alors 1 cc. de solution d'acécholine-yohimbine, et administrons à notre malade un lavement de séné. Dans les heures qui suivent survient une

légère détente : la figure est moins pâle, la connaissance semble reparaître un peu : en tout cas, l'enfant se plaint, ce qu'il ne faisait pas auparavant. Le pouls reste très faible, et nous commençons quelques injections du sang du père comme tonique et dans le but, peut-être hypothétique, d'activer la coagulation du sang de cet enfant. En tout cas, urination à peu près satisfaisante et absence de tous signes de néphrite.

Nouvelle ponction lombaire deux jours après avec un liquide céphalo-rachidien d'aspect similaire dont l'analyse n'est pas faite. Hypothermie. Bradycardie. L'enfant toujours très raide, commence à dire quelques mots, mais divague.

Troisième ponction lombaire le 5 juillet :

« Liquide fortement xanthochromique après centrifugation, donnant un culot hématique.

« Cytologie : très forte réaction leucocytaire à polynucléés neutrophiles, adjointe aux globules rouges nombreux.

« Bactériologie : la méthode de Gram ne met en évidence aucun germe. La recherche des bacilles alcoolo-acido-résistants a donné un résultat négatif. L'ensemencement pratiqué sur gélose-ascite a donné un résultat négatif.

« Recherche chimique : Albumine, 0,71; chlorures, 7,14.

« Réaction de Pandy fortement positive. »

(Dr Piéchaud.)

La ponction lombaire calme beaucoup la céphalée et la raideur du cou. Dans les heures qui suivent, l'opisthotonos se réduit un peu. Mais cet accident ne tarde pas à revenir et c'est avec des supplications que l'enfant, qui est de moins en moins confus, nous réclame encore, deux jours après, une nouvelle ponction lombaire pour calmer sa céphalée (Liquide céphalo-rachidien bien moins hémorragique).

La convalescence fut longue.

Actuellement, trois ans après l'accident, l'enfant ne présente plus qu'un seul signe pathologique : c'est un bel adolescent, robuste, qui travaille bien dans une école supérieure, mais il conserve une mydriase accusée bilatérale qui, au reste, ne le gêne nullement dans son travail.

VIRUS NEUROTROPES

Dans les quelques pages qui précèdent nous avons vu apparaître des hémorragies méningées au cours d'infections chroniques ou aiguës connues de tous temps. Beaucoup plus intéressant sera le chapitre des infections à virus neurotropes. Nous citerons d'abord des hémorragies méningées au cours du *zona* ; témoin une très belle observation du Dr Dubourg d'une hémorragie méningée avec lymphocytose céphalo-rachidienne et zona.

Observation

Il s'agit d'un jeune homme de 14 ans entré dans le service le 22 mai 1936.

Depuis le 16 mai le malade est fatigué, a le ventre douloureux et présente de la céphalée. Il est d'ailleurs sujet à des migraines assez fréquentes.

Le mercredi 20, il est pris de vomissements et rend cinq ascaris. Céphalée, et température à 38°5.

Le jeudi, vomissements persistants avec céphalée très violente. Température à 37°5. Obnubilation. Le médecin l'envoie à l'hôpital.

Antécédents personnels : Accident d'auto le 4 février. Il a été blessé au crâne, a eu des côtes cassées et une contusion du bras.

Antécédents héréditaires : Père mort du cancer des fumeurs; 3 frères vivants et bien portants.

Examen : A l'entrée du malade à l'hôpital, le 22 mai, on pratique une ponction lombaire à cause des signes méningés qu'il présente. On retire un liquide sanglant, envoyé au laboratoire; l'examen est fait et ne décèle ni pu ni germes, simplement les éléments normaux du sang. Le liquide centrifugé est nettement xantochromique. Un examen hématologique fait le même jour montre :

Taux d'hémoglobine	90 %
Globules rouges	4.240.000
Globules blancs	7.600

Formule leucocytaire :

Polynucléraires neutrophiles	67 %
Polynucléaires éosinophiles	3 %
Lymphocytes	23 %
Mononucléaires	4 %
Myélocytes	3 %

Les réactions de Hecht, Meinicke et de Kahn dans le sang sont négatives.

Le pouls est alors à 45.

Le 23 mai, à l'examen on se trouve devant un grand garçon très somnolent, répondant cependant aux questions qui lui sont posées et qui se plaint uniquement d'un violent mal de tête. La température est alors de 37°8 et le pouls est à 65.

L'enfant présente une raideur de la nuque très marquée et un Kernig positif.

A la face on ne remarque rien de spécial.

Pas de paralysie faciale.

Pas de tremblement de la langue.

Pas de nystagmus ni de strabisme.

Aux membres supérieurs les réflexes tendineux et osseux sont assez affaiblis à droite, diminution légère de la force due à l'obnubilation ; pas de contracture.

Aux membres inférieurs : à droite les réflexes sont conservés, mais très inconstants et à peine esquissés, l'achiléen diminué ; à gauche : abolition des réflexes.

Signe de Babinski négatif à droite; à gauche il y a une amorce de flexion, puis d'extension.

Réflexes médio-pubiens : réponse positive des deux côtés.

Réflexes crémastériens positifs.

Réflexe abdominal supérieur et inférieur égal des deux côtés.

Hyperesthésie cutanée généralisée.

Sens de position conservé.

Sensibilité à la température conservée.

Aucun signe de localisation.

Appareil cardio-vasculaire : rien à signaler.

T. A. : 11-6 i = 1,1/2

Appareil pulmonaire : rien à signaler.

Urines : couleur brique, elles sont troubles, de réaction alcaline, avec un sédiment abondant. Pas de sucre, album. : 0,02.

Sang : 0,52 d'urée par litre.

Le 25 mai, la température monte à 39°8; le pouls est à 60, il est dicrote.

Un peu de strabisme interne de l'œil gauche. Pupilles à peu près indifférentes à la lumière, réflexe à l'accommodation conservé ; pas de nystagmus, pas de ptosis ni de paralysie des paupières.

L'hémoculture faite ce jour-là est négative.

Une analyse du liquide céphalo-rachidien donne :

0,55 de glucose par litre

et 7,6 de chlorures.

On donne un lavement. A partir de cette date le sujet prendra 0 gr. 50 d'uroformine par jour.

Le 26 mai, le malade, très constipé, a eu un vomissement, mais il est plus réveillé et la température baisse. Il demeure cependant aussi raide, sans qu'aucun trouble paralytique nouveau apparaisse. Le malade tourne spontanément la tête, pas de contracture. Langue très saburrale.

Une numération des plaquettes donne : 72.000.

Le 27 mai, nouvelle ponction lombaire : On retire 15 cc. d'un liquide extrêmement hypertendu, mais beaucoup moins hémorragique que la dernière fois. Un nouvel examen cytobactériologique de ce liquide montre qu'il contient du sang avec 35 % de polynucléaires, 65 % de lymphocytes, pas de germes colorables par le Gram ; pas de B. K.

A la suite de la ponction, diminution nette de la céphalée et de l'agitation.

La tension artérielle est de 11-6, i = 1,1/2.

Le 28 mars, état stationnaire. Apparition au niveau de la fesse d'un placard érythémateux un peu surélevé, chaud, légèrement prurigineux, irrégulier, de la dimension d'une paume de main.

Le 29 mai, la température est en baisse, l'état général stationnaire ; les crises douloureuses et l'agitation persistent très vives.

Apparition au niveau du placard érythémateux constaté le jour précédent, de petites vésicules plus ou moins groupées, contenant un liquide louche. La plaque est un peu prurigineuse. L'aspect est nettement zostérien ou herpétiforme. Ce placard dépasse le pli fessier inférieur et s'étend sur la face postérieure de la cuisse.

Le 30 mai, la céphalée est toujours vive ; somnolence, torpeur, amnésie. Le placard est inchangé.

On fait une ponction lombaire qui retire 15 cc. d'un liquide nettement xantochromique, hypertendu. L'hémorragie a cessé. L'examen du liquide obtenu montre une lymphocytose marquée :

lymphocytes	85 %
polynucléaires	15 %

Absence de germes colorables par le Gram, pas de B. K.

Le 3 juin, la formule leucocytaire donne :

polynucléaires neutrophiles	44 %
polynucléaires éosinophiles	6 %
lymphocytes	34 %
mononucléaires	16 %

Le 7 juin : Les douleurs reprennent ainsi que les vomissements. Obnubilation.

Une ponction lombaire ramène un liquide peu hypertendu, xantochromique, dont l'examen cyto-bactériologique donne les résultats suivants :

33 éléments à la cellule de Nageotte,
lymphocytose très accentuée,

quelques polynucléaires et
cellules de desquamation.
Absence de germes.
Amélioration après la ponction.
Le 12 juin : Reprise des douleurs et vomissements.
Nouvelle ponction lombaire :
32 éléments : lymphocytose,
albumine = 0,40
glucose = 0,48
chlorures = 7,3
Absence de germes.
B.-W. négatif dans le liquide céphalo-rachidien.
Amélioration persistante.
Le 16 juillet : un examen du sang montre :

Temps de coagulation	14 m.
Taux d'hémoglobine	90 %

Numération globulaire :

Globules rouges	4.580.000
Globules blancs	10.000

Valeur globulaire : 0,91.
Donc, temps de coagulation augmenté et légère polynucléose.

L'*encéphalite léthargique* entre en jeu, elle aussi, dans l'étiologie des hémorragies méningées des jeunes ; on peut la considérer comme une cause indubitable de cette affection.

Elle prend, progressivement, de l'importance au fur et à mesure que les travaux se multiplient sur ce sujet ; récemment même, certains l'ont mise en vedette.

Ce peut être une hémorragie méningée apparaissant au cours d'une encéphalite épidémique, tel le cas rapporté par Achard, Netter et Cl. Vincent.

Intéressante aussi sera une hémorragie méningée formant à elle seule, au début, toute la maladie, et précédant de peu de temps une encéphalite épidémique.

Toute une série de travaux montre la fréquence de cette étiologie :

En 1904, Achard et Paisseau, puis Letulle et Lemière, citent des cas mortels d'hémorragies méningées dans lesquels ils auraient mis en évidence une encéphalite léthargique ;

En 1914, à l'autopsie, Cordier, Nové-Josserand et Lévy en découvrent une chez un sujet qui avait été atteint d'hémorragie méningée avec rechute mortelle 10 mois après ;

En 1920, Rathery et Bonnard observent une malade « présentant des crises de somnolence invincible, un liquide céphalo-rachidien hémorragique » ; ils émettent l'hypothèse « d'une lésion encéphalitique originelle, malheureusement la confirmation expérimentale de ce diagnostic ne put être obtenue, l'injection de salive au rat étant toujours restée négative ».

Il faut cependant arriver en 1927, avec Léchelle et Alajouanine, pour trouver une observation cruciale. Cette observation typique, que nous reproduisons ici, établit nettement les rapports de certaines hémorragies méningées avec l'encéphalite léthargique. C'est à son sujet que Massary a insisté sur la possibilité d'établir une relation entre les hémorragies méningées des adolescents de cause jusque-là inconnue, et l'encéphalite épidémique.

Observation

Lechelle et Alajouanine.

(*in Soc. méd. des Hôp.*, 3 févr. 1927, p. 68.)

Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, sans antécédent pathologique notable, qui fut prise, en pleine santé, en février 1926,

de céphalée intense, avec vomissements et constipation, de contracture des membres avec raideur de la nuque ; la température ne dépassait pas 37°8 ; il n'y avait ni troubles oculaires, ni délire, mais une certaine somnolence ; la ponction lombaire donna issue à un *liquide sanglant,* couleur porto rouge, qui soulagea aussitôt la céphalée. Le syndrome méningé persiste encore quelques jours ; il ne persistait aucune séquelle.

Le 30 août 1926, dans l'après-midi, brusquement, reparut de la céphalée s'accompagnant, pendant les premiers jours, de vomissements précédés de nausées, de constipation. La température s'éleva à 38° et persista de façon à peu près permanente entre 37°8 et 38°. On notait un *syndrome méningé* très intense avec contracture considérable des membres, raideur de la nuque, avec, par intervalle, une attitude rappelant l'opisthotonos, véritables paroxysmes tétaniformes. En dehors de ces paroxysmes, il existait des tressautements musculaires. Dès les premiers jours de la reprise du syndrome méningé s'étaient installés *des troubles psychiques* importants caractérisés par un délire onirique avec confusion mentale s'accompagnant de phases d'agitation plus intenses la nuit où l'insomnie était presque de règle ; de jour on ne notait d'ailleurs pas de somnolence, ni de narcolepsie. Les ponctions lombaires pratiquées à quatre reprises durant le mois de septembre ramenèrent chaque fois un *liquide sanglant,* couleur porto rouge, contenant un grand nombre de globules rouges très altérés, en voie d'hémolyse, plus de 600 globules blancs à la cellule de Nageotte, composés de polynucléaires, de grands mononucléaires et de lymphocytes en formule bigarrée; le liquide injecté à un cobaye ne détermina aucune réaction chez l'animal. La réaction de Bordet-Wassermann était négative. A chaque ponction on notait une amélioration de la céphalée et du syndrome méningé qui passa par plusieurs *phases de rémission et d'augmentation,* l'état général ne se modifiant guère ; en particulier aucun amaigrissement notable ne s'installa durant cette évolution à rechutes successives.

Au début d'octobre, l'état délirant avait disparu, le syndrome méningé était en voie de disparition progressive, quand on s'aperçut pour la première fois de la difficulté à saisir les objets, due à une gêne de la vision qui augmenta rapidement pour aboutir à une *amblyopie* presque totale qui depuis n'a pas rétrocédé. En même temps, on remarquait l'apparition aux extrémités, surtout aux membres supérieurs, *de troubles vasomoteurs importants* consistant en un refroidissement des téguments, en une coloration cyanotique et en une sudation extrêmement abondante. Une ponction lombaire pratiquée à nouveau le 13 octobre révélait un liquide clair, non hypertendu (25 en position assise au manomètre de Claude) contenant 0 gr. 75 d'albumine par litre, 0 gr. 60 de glucose, 3,6 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte, une courbe du benjoin colloïdal légèrement perturbée : 01000022221100; en somme, une dissociation albumino-cytologique, séquelle de la résorption encore imparfaite de l'hémorragie méningée.

L'amaurose s'est installée depuis de façon définitive en même temps qu'apparaissait rapidement une atrophie optique post-névritique. De plus, depuis le début de novembre, on a assisté à l'apparition progressive de lenteur des mouvements, de rigidité avec attitudes catatoniques constituant un *syndrome parkinsonien fruste*. L'état général, par contre, est parfait. Le psychisme est redevenu à peu près normal, sauf une certaine tristesse, un caractère assombri.

Actuellement, l'examen permet de noter :

a) Un syndrome moteur du type extrapyramidal, donnant l'aspect d'un *syndrome parkinsonien fruste;*

b) Une *amaurose* post-névritique bilatérale;

c) Un *syndrome sympathique* des extrémités.

a) L'attitude de la malade est un peu soudée, le faciès est immobile, sans expression, figé, les paupières tombantes. La démarche est un peu incertaine à cause de la cécité, mais, en plus, le déplacement est lent et tout d'une pièce, ne s'accompagnant d'aucun balancement automatique des membres su-

périeurs. Au repos, la tête est abaissée sur le thorax, les membres supérieurs sont en demi-flexion, les mains à demi fermées par flexion des premières phalanges sur les métacarpiens. L'exploration de la mobilité passive révèle une hypertonie notable, surtout à gauche, hypertonie plastique avec exagération importante des réflexes de posture ; d'ailleurs les membres conservent indéfiniment l'attitude provoquée, témoignant de la tendance catatonique que revêt la rigidité cireuse dont ils sont le siège ; enfin par moments on note un léger tremblement sans caractère nettement parkinsonien, tremblement à oscillations fines irrégulières. Les réflexes sont vifs ; il n'y a pas de signe de Babinski ; les réflexes naso-palpébral et massétérin sont exagérés, le réflexe du voile du palais est normal. Il n'y a aucun trouble sensitif. Il existe fréquemment un tic respiratoire à type de polypnée irrégulière durant quelques secondes et suivie de soupirs.

b) Au niveau des yeux, les mouvements sont un peu incoordonnés avec nystagmus dans l'abduction; l'élévation des globes oculaires et est très limitée ; l'abaissement moins, les mouvements de latéralité sont d'étendue normale. La sensibilité lumineuse est conservée en quelques points du champ visuel, mais la localisation est mauvaise : il existe un scotome central très étendu pour le blanc et les couleurs. Les papilles sont floues avec effacement de l'anneau scléral, en voie d'atrophie, leurs vaisseaux sont très grêles.

c) Les troubles vaso-moteurs, bien qu'encore très marqués, semblent en voie de régression. Les mains et les pieds sont rouge violacé, légèrement œdémateux, sans éruption notable, très refroidis et surtout sont le siège d'une sédation tellement intense que jusqu'à ces jours-ci la malade mettait du talc dans ses gants pour absorber la sécrétion sudorale qui les mouillait complètement. Les extrémités, d'ailleurs, ne sont pas douloureuses ; ailleurs on ne note que du dermographisme. L'oscillométrie est impossible à cause du tremblement. Il n'y a pas de salivation.

Par ailleurs, il n'existe aucune douleur, les urines ne sont pas augmentées de quantité et sont de composition normale. Les règles qui avaient cessé depuis la reprise du syndrome méningé sont reparues depuis un mois. Il y a un léger embonpoint récent. Le psychisme est redevenu normal, sauf une certaine tendance à la tristesse, à la solitude ; mais il n'existe ni trouble intellectuel, ni apathie, ni indifférence; il persiste une amnésie de la période aiguë de la maladie.

Plus récemment encore, Rathery a publié, dans *Paris-Médical* du 22 mai 1935, une belle observation que nous rapportons ici :

Observation

La malade est une femme, Mlle P..., âgée de 18 ans ; elle est admise à l'Hôpital Tenon, dans le service du Professeur Rathery, en février 1920, dans un état comateux presque complet.

Par la famille on apprend l'existence, quelques jours auparavant d'un léger coryza accompagné de céphalée violente et bientôt de vomissements. Cette jeune fille s'alite et rapidement tombe dans un sommeil profond ; c'est dans cet état qu'elle est amenée à l'hôpital. Pour être complet, il faut également signaler une chute sans gravité dans un escalier ayant précédé de quelques jours ce début.

A l'examen, on se trouve en présence d'une malade couchée en chien de fusil, avec une raideur de la nuque et un signe de Kernig très net.

Pas de réflexes de défense, ni de paralysie, sauf une parésie légère du droit interne du côté gauche.

Le diagnostic d'hémorragie méningée se trouve immédiatement confirmé par la ponction lombaire qui ramène un liquide céphalo-rachidien sanglant et très hypertendu que l'examen au laboratoire montre xantochromique, riche en globules rouges, avec quelques éléments blancs.

Par ailleurs, la culture est négative, le Bordet-Wassermann est également négatif dans le sang.

Le lendemain on observe peu de changement dans l'état de la malade. Ce qui prédomine, c'est le sommeil profond, véritablement léthargique, dont on arrive néanmoins à la tirer, non sans provoquer des réactions vives et des excès de langage qui étonnent, chez cette jeune fille, habituellement réservée, sa mère, peu habituée à lui entendre proférer de tels mots. La courbe thermique est aux environs de 38°. Le pouls bat à 64. Toux légère. Mais on ne constate aucun phénomène convulsif, aucun stigmate cutané, purpura ou rash. Il y a une légère parésie oculaire ; néanmoins, le fond d'œil est absolument normal.

En résumé : phénomènes méningés, signes de contracture, liquide céphalo-rachidien hémorragique, tels sont les trois éléments prédominants de cette crise.

Toutefois, quelques troubles humoraux attirent l'attention : les ponctions lombaires pratiquées ultérieurement montrent toujours un liquide céphalo-rachidien hypertendu, hémorragique et stérile, mais dont la formule cytologique va se modifier : On n'y observe bientôt plus uniquement que des globules rouges sans aucun autre élément. La glycorrachie, d'autre part, est très nettement augmentée ; les variations suivies pendant toute la durée de la crise passent par les chiffres suivants : 5,66, 3,40, 1,80, 1,26 et 0,68 lors de la guérison. L'hyperglycorrachie coïncide d'ailleurs, au début, avec une glycémie à 2 gr. et une glycosurie légère de 1 gr. 38 à 2 gr. Parallèlement, l'établissement de la formule sanguine montre une forte hyperleucocytose : des chiffres de 83.000, 38.000, 28.000 et 20.000 sont successivement trouvés.

Peu à peu les troubles s'amendent et le 12 mars la malade quitte l'hôpital complètement guérie (avec pourtant encore une légère ébauche de Kernig).

Cette hémorragie méningée sans cause apparente, la forte hyperglycorrachie qui l'accompagne, la torpeur invincible que ressentait la malade, nous inclinèrent à suspecter une encé-

phalite léthargique. On pratiqua d'ailleurs l'inoculation du liquide céphalo-rachidien au rat, mais sans résultats concluants.

En 1922, année où elle se marie, rien d'anormal ne se produit.

En 1923, *deuxième épisode critique méningé.* Il va se dérouler dans un cadre analogue et selon le même rythme que la crise précédente ; la malade est alors enceinte de six mois. A la suite d'une chute dans l'escalier, elle présente un état subcomateux avec torpeur entrecoupée de crises délirantes et contractures accusées. Il est même question, devant la gravité de son état, de la faire avorter.

Appelé en consultation, nous constatons chez la malade, hormis l'absence de fièvre, des manifestations absolument identiques à celles qu'elle présentait lors de sa première crise. La ponction lombaire confirme d'ailleurs l'impression clinique en ramenant un liquide céphalo-rachidien hémorragique et l'évolution se poursuit comme précédemment vers la guérison au bout d'un mois. Dans la suite l'accouchement eut lieu tout à fait normal.

L'année suivante, en 1924, survient la *troisième crise;* ce fut la plus intéressante et la plus grave également. Le 20 avril, la malade, alors âgée de 22 ans, rentre chez elle très fatiguée, se plaignant de céphalée très vive ; en même temps apparaissent quelques vomissements ; on croit tout d'abord à un embarras gastrique, mais les troubles persistent et s'accentuent. La malade décide d'entrer à l'hôpital.

Le 21 au matin, brusquement, la malade, qui présentait depuis la veille de la raideur, tombe dans le coma. C'est un coma sans paralysie ni contracture, mais avec un réflexe cutané plantaire en extension à gauche, une abolition du réflexe cornéen avec inégalité pupillaire. La ponction lombaire faite la nuit précédente avait ramené un liquide céphalo-rachidien hémorragique contenant uniquement des hématies.

Le 22, la céphalée persiste toujours. L'examen neurologique s'enrichit de quelques signes : la nuque est raide ; la réac-

tion méningée se traduit en outre par les signes de Kernig, de Brudzinski et Guillain. Il existe, de plus, une raie méningitique nette et des réflexes de défense.

Le 25, la malade commence à revenir à elle ; mais il persiste toujours de la céphalée, de la raideur de la nuque et du signe de Kernig. Le liquide céphalo-rachidien est encore hémorragique.

Le 1er mai se manifestent pour la première fois des troubles visuels à l'occasion desquels la malade est examinée par le Dr Bourdier qui fait des réserves pour le pronostic local. Il trouve, en effet, à l'examen du fond de l'œil des lésions importantes; léger œdème et hyperhémie papillaire avec veines très dilatées et noirâtres. Il y a une grosse circulation de retour et un exsudat interstitiel. Pourtant la diminution de l'acuité est peu marquée.

Le 6 mai, l'hypertension intracranienne augmente. La papille est œdématiée et nettement saillante.

Les 11 et 17 mai, la situation est inchangée ; les papilles sont toujours œdémateuses et à contours flous, les veines sinueuses et dilatées. La céphalée paraît pourtant diminuer un peu.

Ce n'est qu'à partir du 20 mai que l'amélioration générale et locale oculaire se manifeste ; la malade rentre chez elle quelques jours après, ne conservant de toutes ces manifestations d'allure grave qu'un léger Kernig et une diplopie discrète.

Le 2 juin, elle revient se faire voir dans le service. Elle a déjà repris ses occupations normalement et va aussi bien que possible. Diplopie et ambliopie ont complètement rétrocédé. On ne retrouve plus qu'une ébauche de Kernig, avec légère diminution du réflexe rotulien gauche ; les réflexes achilléens sont assez vifs des deux côtés.

Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis plus de dix ans, la malade est en très bon état de santé, ne s'est plus jamais ressentie des épisodes qu'elle avait présentés.

Elle signale pourtant que longtemps après sa dernière crise, pendant près de six mois, a persisté une amnésie portant principalement sur la mémoire d'évocation. Par contre, sa vue a toujours été excellente et l'examen du fond de l'œil pratiqué par le Dr Cerise ces jours-ci n'a montré aucune séquelle oculaire.

La tension est tout à fait normale à 13,5—8,5. Elle a subi, en avril dernier, dans d'excellentes conditions, une intervention pour appendicite. Elle est, enfin, réglée d'une façon tout à fait normale.

En résumé, ce qu'il y a de particulièrement intéressant dans l'histoire de cette malade, est le fait qu'elle a présenté trois poussées successives et curables d'hémorragies méningées de type comateux et léthargique dont une avec des accidents oculaires très graves. La répétition et la gravité croissante des crises pouvaient faire prévoir le pire et pourtant il n'en a rien été, puisque depuis dix ans non seulement les phénomènes méningés et oculaires ne se sont pas renouvelés, mais encore il n'en est demeuré aucune trace. La glycosurie survenue lors de la première crise ne s'est pas reproduite depuis.

Il nous semble que nous pouvons rapprocher de la précédente l'observation suivante due au Dr Chavany, ceci en raison de l'apparition d'un tremblement à type parkinsonnien 8 mois après le début de la maladie, qui nous fait penser à une atteinte encéphalitique probable.

Observation due à l'obligeance du Dr J.-A. Chavany, médecin de l'hôpital Bon-Secours :

Observation

Histoire de la maladie : Début brusque le 26 mars 1933.

Bernard Lozowshi, âgé de 23 ans, étant dans le métro, ressent un malaise général et a l'impression d'être électrisé du

côté gauche. Vertiges intenses. Est transporté dans une pharmacie où il perd connaissance. On le transporte alors à l'hôpital Lariboisière. Reste plusieurs jours dans le coma, ne peut préciser combien de temps.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien contenant du sang. Il s'écoule ainsi une période de trois demaines environ dont le malade ne garde aucun souvenir.

Reprenant alors connaissance le malade s'aperçoit qu'il ne peut regarder ni en haut, ni en bas, et que le bras gauche et le membre inférieur gauche sont paralysés, le malade ne pouvant ébaucher que quelques mouvements. Enfin, paralysie faciale gauche, céphalée intense, surtout occipitale et sensation de raideur de la nuque.

Wasserman négatif dans le sang.

Le malade est traité alors par piqûres intraveineuses de cyanure de mercure (10 injections sans amélioration).

Il se lève pour la première fois au mois d'août : Difficulté pour marcher, paresse des membres inférieurs gauches, dévie toujours à gauche en marchant ; pas de raideur musculaire. De même, paresse dans le bras gauche et maladresse. Pas de tremblement à cette époque.

De plus, lorsque le malade veut lire pour la première fois, il s'aperçoit qu'il est obligé de tenir son journal éloigné de ses yeux (paralysie de l'accommodation).

Peu à peu les troubles de la marche vont en rétrocédant, la force musculaire revenant progressivement, de même au niveau du membre supérieur.

Lorsqu'il quitte l'hôpital, en septembre, la marche est presque normale ; cependant il persiste une maladresse dans la main gauche. Les troubles oculaires persistent sans se modifier. Envoyé à l'asile de Saint-Maurice, un traitement électrique améliore la marche, la sensation d'être attiré du côté gauche disparaît.

En décembre apparition d'un tremblement au niveau du 5^{e} doigt de la main gauche, puis du pouce : tremblement de faible amplitude, continu, ne sexagérant pas par l'effort, dis-

paraissant, au contraire, par une contraction énergique de la main.

Transpiration abondante de la main gauche et sensation de chaleur par rapport au côté droit, alors que le pied gauche, lui, paraissait plus froid.

Douleur peu intense survenant par intermittence surtout le soir, durant quelques minutes, le malade les compare à des picottements au niveau du pied et de la jambe gauches.

Au niveau de la main et de l'avant-bras, sensation de brûlure durant plusieurs heures.

Consulte à Lariboisière (Service du Docteur Garnier). Il est traité par génatropine et quimby (12 injections). Le génatropine aurait diminué légèrement le tremblement.

Antécédents :

Convulsions dans l'enfance.

Rougeole, scarlatine.

A l'âge de 13 ans : hémorragie méningée traité à l'hôpital Bretonneau. Perte de connaissance ; coma pendant plusieurs jours.

Séquelles : strabisme divergent de l'œil gauche ; diplopie qui a toujours persisté. Rien au niveau des membres.

A l'âge de 19 ans, sans cause apparente, vertiges, puis paralysie dans l'élévation et l'abaissement du regard. Pas de céphalée. Pas de perte de connaissance.

Consulte à l'Hôpital Rotschild : traité par le cyanure de mercure : au bout de quinze jours, disparition des troubles oculaires.

Il est réformé pour troubles oculaires.

Examen le 3 janvier 1934 :

Force musculaire : Membres supérieurs : diminution des extenseurs des doigts et de la main ; membres inférieurs : égale à gauche et à droite.

Tonus : Normal à gauche et à droite ; pas de contraction à gauche ; signe de Barré. Pas d'atrophie musculaire.

Mouvements volontaires : La main gauche est gênée dans l'accomplissement de gestes délicats (boutonner un bouton).

Equilibre normal, pas de signe de Romberg ; station à cloche-pied difficile à gauche.

Marche normale, balance le bras gauche en marchant.

Coordination : Index sur le nez ou l'oreille : à gauche oscillations et manque le but ; à droite : correct.

Talon sur le genou : correct à droite et à gauche.

Pas de déviation spontanée de l'index. Adiadococcinésie à gauche.

Tremblement de type Parkinson du pouce gauche, mouvement de flexion de la deuxième phalange. Tremblement lent, continu, s'arrêtant lorsque le malade se contracte violemment. De même, tremblement du cinquième doigt gauche.

Pas de mouvement choréo-athétosique, mais attitude athétosique de la main.

Réflexes : Tendineux, plus vifs à gauche qu'à droite, aux membres supérieurs et inférieurs.

Cutanés : abdominaux, existent ; crémastériens, existent ; plantaires, indifférents à gauche et à droite.

Sensibilités : Superficielle : normale aux trois modes ; profondes : sens des attitudes normales, pas d'astéréognosie.

Nerfs craniens : I. Odorat normal. — II. Fond d'œil normal. — III. IV. VI (Strabisme divergent de l'œil gauche. Paralysie de la convergence. Paralysie de l'abaissement du regard. Elévation du regard diminuée. Paralysie de l'accommodation. Pupilles égales, ne réagissant pas à la lumière.) — V. Réflexes cornéens diminués à gauche : hypoesthésie cornéenne. — VII. Paralysie faciale gauche centrale. — VIII. Audition normale. — XI. Voile du palais se contracte. Réflexe nauséeux normal. — XII. Normal.

Troubles de la déglutition, le malade avale souvent de travers.

Le 6 janvier 1934 :

Examen oculaire : Fond d'œil normal, champ visuel normal.

V.O.D. } 5/7
V.O.G. }

Pupilles égales

Réflexe photomoteur : O.D. = 0. O.G. = légère ébauche.

Il est impossible d'obtenir un mouvement de convergence et dans l'accommodation isolée de chaque œil, il n'y a pas de contraction pupillaire.

Motilité : L'œil gauche est en strabisme divergent et paralysie de l'élévation de l'œil gauche. Paralysie de l'abaissement des deux yeux.

Examen général : Cœur normal. Poumons normaux. Pouls : 80. T. A. : 13-8.

Le 6 septembre 1934 :

Légère aggravation : tremblement lent, mais amplifié de la 2e phalange du pouce gauche ; parésie de l'extension de la main gauche.

Réflexes rotuliens normaux; achiliens normaux; cutanés plantaires, en flexion à droite, en extension à gauche.

Hémiplégie gauche.

Traitement : Naïodine B., 20 cc.

INFECTIONS INDETERMINEES

A côté de ces observations si précises, plusieurs ont été relatées qui le sont beaucoup moins.

Elles se divisent en trois groupes :

I. *Lymphocytose.*

Nous trouvons, dans le premier groupe, des hémorragies

méningées avec lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien. Il est probable, dans ces cas, que nous avons affaire à une infection à virus neurotrope.

A ce sujet, nous pouvons citer quelques observations de dates éloignées l'une de l'autre, mais concordant absolument.

D'abord, une observation que le Dr M. Griolet publia dans *Le Progrès médical* du 22 janvier 1912 :

Observation

N... (Elie), 12 ans et demi.

Antécédents héréditaires : père atteint de tuberculose laryngée, il meurt pendant la maladie de son fils; mère bien portante; frère et sœurs bien portants, sauf une sœur, morte à 23 ans de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels : aucune maladie antérieure, bonne santé habituelle, tempérament nerveux.

Le 22 mars 1911, il reste une demi-heure sous la pluie ; le 23, en se levant, à 6 heures du matin, douleurs violentes de tête, besoin d'aller à la selle et de vomir, mais aucun vomissement. Appelle ses parents. Ictus apoplectiforme.

A mon arrivée, vers 7 h. 30, visage très rouge, respiration stertoreuse, coma complet, agitation très vive. Le malade est couché en chien de fusil et le bras et la jambe gauche sont contracturés. La joue gauche est appuyée contre l'oreiller sans qu'on puisse la déplacer. De la main droite le malade donne de violents coups contre sa tempe droite.

Dilatation pupillaire énorme des deux côtés. La pupille ne réagit pas à la lumière.

Raie méningitique.

Réflexes rotuliens exagérés à droite, presque nuls à gauche. Signe de Kernig et de contro-latéralité. Contracture du dos ; presque pas de contracture de la nuque.

J'ordonne 3 sangsues à la mastoïde droite et des bottes sinapisées aux pieds; un lavement purgatif dans la matinée et

un lavement au chloral le soir ; potion bromurée dans la journée.

Vers les 3 heures de l'après-midi, l'enfant sort du coma. Il présente de la somnolence et se plaint de violentes douleurs à la tempe droite. Pouls toujours plein et lent : 52 pulsations. Température axillaire : 38°5; agitation toujours violente.

24 mars : Le lavement au chloral a un peu calmé le malade ; le pouls est un peu plus rapide, il dépasse 80 à la minute. Les mêmes troubles persistent. Le frottement de la jambe droite sur la gauche provoque de l'érithème et même une plaie au niveau de la malléole interne gauche. On met de la glace sur la tête.

25 mars : Une ponction lombaire ramène un liquide qui coule assez rapidement, avec hypertension, et qui est franchement hémorragique du commencement à la fin. Pour ne pas fatiguer le malade qui remue beaucoup, on ne retire que 10 cc. de liquide.

Avant la ponction on avait déjà constaté une diminution de la dilatation pupillaire. Les pupilles commençaient à réagir légèrement.

Après la ponction, soulagement notable, agitation presque nulle. On note de la somnolence, mais le malade répond aux questions et demande à boire.

Température axillaire du matin : 37°8; du soir : 38°.

Pouls : 100.

La respiration est souvent entrecoupée de longs soupirs et paraît s'arrêter de longs moments.

Le 26 mars : le malade est calme, nouvelle ponction avec les mêmes caractères que la veille. On a la réponse de l'examen du liquide céphalo-rachidien retiré le 25 :

Lymphocytes	94 %
Polynucléaires	5 %
Eosinophiles	1 %

Nombreux globules rouges; pas de méningocoques.

La dilatation pupillaire diminue toujours, mais on note une oscillation presque constante des pupilles. La température se maintient à 38°. Le pouls est à 115.

Le 27 mars : Troisième ponction lombaire ; le liquide coule assez rapidement : 160 gouttes à la minute.

Depuis le lavement purgatif du 13, le malade n'est pas allé à la selle, malgré calomel, limonade purgative, eau-de-vie allemande, sirop de Nerprum, lavement purgatif, etc... La deuxième selle se produit le 28 mars Le malade peut très bien converser et se plaint moins de la tête.

Le 29 mars : Nuit agitée ; le malade conserve toujours à peu près sa connaissance, il boit très bien le lait et va à la selle. Le bras gauche commence à faire quelques mouvements.

Ponction : le liquide est plus hémorragique qu'auparavant; sa tension est presque nulle et on ne retire que 5 cc. environ.

Le 31 mars : température : 38°5; pouls : 100.

Une ponction lombaire ramène un liquide de nouveau hypertendu : 120 gouttes à la minute. Le liquide est moins hémorragique que le 29 et on retire 15 cc.

Dans la nuit du 30 au 31, est apparue une éruption rubéolique sur le thorax, les bras et la racine des cuisses, avec un prurit intense.

Le 1er avril : agitation moins vive, température : 38°3; pouls : 100. L'enfant commence à tourner la tête. La contracture du bras gauche diminue, on peut le mobiliser. Les douleurs de tête ont presque disparu. L'éruption persiste avec un prurit encore plus intense.

Le 2 avril : température : 37°2; pouls : 82.

L'enfant remue très bien la tête. L'éruption diminue, ainsi que le prurit.

Le 5 avril : température : 36°9. L'amélioration continue et l'éruption a complètement disparu.

Le 8 avril, nouvelle ponction toujours hémorragique, on retire 10 à 15 cc. de liquide. Les mouvements du bras gauche sont presque entièrement revenus ; la jambe gauche présente

toujours une certaine contracture ; les mouvements provoqués éveillent de la douleur.

Le 15 avril, l'enfant se lève, commence à marcher, mais en fauchant de la jambe gauche. Le corps semble entraîné à gauche. L'appétit est revenu, les selles sont normales. Le sommeil est calme. Une nouvelle ponction donne un liquide toujours hémorragique et de tension assez considérable. On en retire 20 cc. Ce liquide est envoyé au laboratoire pour nouvel examen et injection au cobaye.

Exagération des réflexes à gauche. Atrophie musculaire de tout le côté gauche.

Le 15 mai : le laboratoire donne les résultats :

Examen cytologique identique à celui du 25 mars.

L'injection au cobaye a donné un résultat négatif.

Amélioration de l'état général; toujours légère contracture de la jambe gauche. On commence le traitement électrique pour lutter contre l'atrophie musculaire.

Le 15 août, l'enfant va très bien, les muscles ont repris leur tonicité. mais le côté gauche paraît toujours plus faible que le côté droit, l'épaule gauche est légèrement inclinée.

Septembre : une cuti-réaction donne un résultat négatif.

En décembre 1911, l'enfant est retourné à l'école depuis un mois et demi environ sans qu'il éprouve la moindre fatigue. La force musculaire est redevenue normale à gauche comme à droite. L'état général est parfait.

On peut considérer notre malade comme guéri.

La deuxième observation, plus récente, est celle de MM. Roubinovitch, Pichard et Trelles (in *Annales médico-psych.*, 22 février 1932), que nous reproduisons ci-après :

Observation

D. R., âgé de 16 ans, présente brusquement, le 19 décembre 1931, un syndrome méningé. C'est vers le soir, en sortant d'un café, qu'il est pris d'un malaise ; sensation de resserrement de la tête et d'application d'un bloc de glace, puis, immédiatement, vertige, céphalée intense, vomissements. Ramené chez lui les symptômes se précisent, la céphalée augmente, les vomissements continuent. Le lendemain, l'un de nous le voit, constate un syndrome méningé et l'envoie à l'Hôpital Henri-Rousselle.

Au point de vue antécédents, signalons que son père est un syphilitique de longue date, ayant présenté des crises épileptiques. Au point de vue personnel, rien à retenir; point de stigmates d'hérédo-syphilis.

Le 21 décembre nous l'examinons complètement. Ce jeune malade est parfaitement lucide, il ne présente aucune diminution intellectuelle.

Couché « en chien de fusil », la tête en extension, photophobique, il se plaint d'une céphalée atroce, continuelle, à prédominence occipitale et, spontanément, insiste sur le fait qu'il ne peut mobiliser sa tête. De fait, il existe une raideur de la nuque très marquée, avec Kernig et Brudzinski positifs. Les vomissements continuent, moins fréquents, mais faciles et sans nausées. Le pouls est très ralenti ; 58 pulsations par minute, et bat régulièrement. La tension artérielle est de 11/8 au Vaquez. Notons, par ailleurs, l'existence de constipation et une température de 37°6.

L'examen neurologique ne révèle pas de troubles d'une lésion focale. Les nerfs craniens sont normaux, particulièrement la motricité oculaire, extrinsèque et intrinsèque. Les pupilles sont en mydriase ; l'examen du fond de l'œil est négatif. La station debout est très troublée, augmente la céphalée et déclanche des vertiges. Il existe une hyper-réflexibilité tendineuse généralisée, de même les réflexes cutanés sont très vifs.

Le Babinski donne une extension de l'orteil aussi bien à droite qu'à gauche ; il existe des réflexes de défense. L'analyse de la sensibilité objective montre une hyperesthésie généralisée.

Nous nous trouvions donc en présence d'une épisode méningée des plus typiques. La ponction lombaire donne en partie la raison de cet état. En effet, on recueille un liquide franchement hémorragique, s'écoulant en jet; on retire près de 40 cc.; en trois tubes d'égale coloration sanglante, on trouve :

Tension : 32-19-8, au manomètre de Claude (en position couchée).

Urée : 0,32.

Albumine : 0,40.

Réactions : de Pandy +, de Weichbrodt, 0.

Bordet-Wassermann, Meinicke : négatifs.

Réaction du benjoin colloïdal : 22200.22200. 00000.

La numération leucocytaire n'a pas été faite parce que le liquide était trop sanglant ; mais on a pu évaluer le pourcentage : 72 % de lymphocytes, 10 % de mononucléaires, 18 % de polynucléaires neutrophiles.

La recherche des bacilles de Koch dans le culot de centrifugation est négative. La culture du liquide céphalo-rachidien ne donne absolument rien.

Par ailleurs, l'examen du sang montre :

Réactions de Wassermann, de Meinicke, de Kahn : négatives. Urée : 0,49.

Globules rouges : 4.600.000.

Hémoglobine : 80.

Valeur globulaire : 0,87.

Leucocytes : 13.200.

Formule leucocytaire : Lymphocytes : 31; grand monocyte: 1; moyens monocytes : 4; poly-neutrophiles : 63; poly-éosinophile : 1.

Temps de coagulation : 4'.

Temps de saignement : 4'50".

Résistance globulaire normale. Pas d'anomalies globulaires.

La ponction lombaire amène une amélioration rapide du tableau clinique. Le lendemain (22 décembre), la céphalée diminue, les vomissements cessent. La raideur de la nuque est diminuée. Les réflectivités tendineuse et cutanée sont vives, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion; il y a un petit crochet thermique à 38°, le malade est fatigué, somnolent, vomit, la céphalée reprend; la réflectivité tendineuse est très faible et, pour certains segments, abolie, tandis que la réflectivité cutanée continue, très vive. Nous constatons, en outre, un dermographisme et un réflexe pilo-moteur très vifs.

Cependant, les jours suivants, malgré la présence d'une légère hyperthermie (38°-38°9), nous assistons à la disparition progressive de tous les symptômes.

Le 28 décembre (9e jour), on fait une nouvelle ponction lombaire ; on trouve un liquide xantochromique, hypertendu, mais s'écoulant goutte à goutte :

Tension : 26-15 (couché).

Albumine : 0,30.

Sucre : 0,54.

Réactions de Pandy et de Weichbrodt : négatives.

Leucocytes : 104.

Réaction du benjoin : 00000.02200.00000.

Bordet-Wassermann et Meinicke : négatives.

Le pourcentage leucocytaire est : lymphocytes : 72 ; moyens monocytes : 23; grands monocytes : 2; polyneutrophiles : 3.

L'examen bactériologique, ainsi que l'inoculation du liquide céphalo-rachidien au cobaye ont donné des résultats négatifs.

Par ailleurs, l'urée sanguine est de 0,26.

L'examen des urines a révélé la présence d'urobiline et de sels biliaires.

La deuxième ponction complète l'amélioration du malade qui va vers une guérison rapide ; il sort du service le 18e jour.

Nous l'avons revu : il est actuellement aussi bien portant que possible et ne garde aucune séquelle.

Une autre observation avec lymphocytose, que nous citerons ici est celle de Rathery, publiée dans *Paris-Médical* du 25 mai 1935.

Observation

Mme M..., malade âgée de 24 ans, entre dans le service le 6 novembre pour une céphalée particulièrement vive. Le début des troubles qu'elle accuse remonte au 29 octobre. Revenue de Vichy à Paris elle prend froid pendant son voyage, ressent un malaise accusé en même temps qu'une vive douleur à l'œil droit; en outre, les règles survenues de la veille cessent brusquement. Arrivée à Paris, elle se rend chez un pharmacien, en proie à une douleur de tête violente ; elle en ressort accompagné d'un ami qui, la voyant très souffrante, la fait monter chez lui. Elle n'a pas la force d'atteindre le premier étage de la maison et perd connaissance.

Du 30 octobre au 1er novembre la malade est plongée dans un état subcomateux et vertigineux, avec torpeur, somnolence invincible, ne reconnaissant pas les personnes environnantes, ayant seulement conscience de leurs allées et venues. Le temps dit-elle « n'avait pas de durée ». Elle ne sort de cet état que pour se plaindre d'un continuel mal à la tête et émettre quelques vomissements.

Par ailleurs aucune autre manifestation : pas de fièvre, pas de diplopie.

On lui a fait des applications d'eau sédative sur le front et des cataplasmes sinapisés sur la région interscapulaire.

Au bout de 2 jours on peut la transporter chez ses parents, mais son état est toujours grave.

Du 1er au 6 novembre, elle continue à ressentir une céphalée

violente avec rachialgie et quelques troubles digestifs : anorexie et constipation.

Le 6 novembre, devant la persistance des phénomènes douloureux elle se décide à entrer à l'hôpital.

Les antécédents de cette malade n'apprennent rien de bien remarquable : la malade a toujours été bien réglée ; quelques incidents génitaux, une fausse-couche il y a 4 ans, une métrite il y a 2 ans, compliquée d'une salpingite pour laquelle elle se faisait soigner à Bicêtre trois fois par semaine. Une rougeole vers l'âge de 2 ou 3 ans. Elle signale de fréquentes bronchites ayant même nécessité pendant un certain temps un séjour à Pau.

Père, mère et frère en parfait état de santé.

Par conséquent, rien que de très banal dans toute cette anamnèse.

A l'examen, l'attention est de suite attirée par l'attitude particulière de la malade. Couchée sur le dos, immobile, elle est manifestement raide, et sa figure crispée, la fréquence avec laquelle elle porte la main à son front, tout indique qu'elle paraît souffrir considérablement de la tête, ce que l'interrogatoire confirme immédiatement. Par ailleurs, elle est plutôt pâle et présente des lésions frontales érythémato-vésiculeuses consécutives vraisemblablement aux applications d'eau sédative.

On est de suite orienté vers la recherche des stigmates nerveux et plus spécialement méningés. De fait, la nuque est raide, la mobilisation de la tête très douloureuse. Il existe un signe de Kernig extrêmement net, aussi bien en faisant asseoir la malade qu'en pratiquant la flexion sur le bassin des membres inférieurs en extension. Le signe de Brudzinski est absent. Le ventre est rétracté en bateau et la palpation permet de déceler une contraction évidente de la paroi.

Par contre, il n'existe aucun réflexe de défense. Le cutané plantaire est indifférent. Les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont faibles des deux côtés.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité tant superficielle que profonde. Les sensations au tact, à la piqûre, à la chaleur, sont normalement perçues par la malade, peut-être très légèrement affaiblies. En tout cas, aucune hyperesthésie. De même, pas d'astéréognosie ; conservation de la notion de la position.

Il n'y a également aucun trouble sensoriel ; la malade n'accuse pas de photophobie, on ne décèle ni strabisme, ni ptosis, pas davantage de nystagmus ou de diplopie. L'examen du fond de l'œil immédiatement pratiqué ne montre en outre aucune modification ; le champ visuel, l'acuité visuelle, les réflexes sont normaux.

Néanmoins, la perturbation vaso-motrice est mise en évidence par une raie méningitique indiscutable.

Par ailleurs, l'examen complet de la malade apporte toute une série de renseignements qui ne manquent pas d'intérêt :

Tout d'abord, la température subfébrile qu'elle présente à son entrée : 38°2 ;

Son état de maigreur accusée : elle a perdu en quelques mois près de 20 kilogrammes, étant tombée de 63 à 46 kg. actuellement.

Les poumons sont absolument normaux cliniquement et radiologiquement; on note toutefois sur le cliché quelques petites calcifications parenchymateuses et hilaires à droite;

L'appareil cardio-vasculaire présente quelques particularités : on note à l'auscultation du cœur un souffle systolique de la pointe, peu intense, ne se propageant pas, paraissant extracardiaque. Mais surtout le pouls est tout à fait instable : 63, 71, 78. La tension artérielle prise au Vaquez est de 16-10.

Le foie, un peu sensible, n'est pas augmenté de volume. La rate est normale ;

La gorge est un peu rouge, la langue saburrale. Il faut également signaler quelques éléments douloureux et rougeâtres de folliculite sur la région fessière gauche.

Tous les autres examens sont négatifs. Le toucher vaginal

ne révèle que des lésions banales de métrite simple, leucorrhéique ;

La malade n'a jamais eu d'otite et les tympans sont normaux ;

Aucune trace de lésion herpétique ;

Les urines enfin ne contiennent ni sucre ni albumine.

Devant un tel tableau de réaction méningée fébrile qui peut tout faire craindre et plus particulièrement une pie-mérite tuberculeuse, on pratique immédiatement une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien retiré, légèrement hypertendu, est rouge uniformément dans les trois tubes, incoagulable. Après centrifugation, le liquide surnageant est xantochromique. L'examen cytologique donne 320 éléments au millimètre cube à la cellule de Nageotte, dont 45 % de lymphocytes, 55 % de polynucléaires et de très nombreuses hématies.

L'albuminose rachidienne est légèrement augmentée, à 0,80; de même, hyperglycorrachie à 1,115; des recherches longues et minutieuses de bacilles de Koch sont absolument négatives. Néanmoins, on pratique une inoculation au cobaye qui est négative après deux mois et demi.

La culture sur milieu de Löwenstein est négative.

L'examen des crachats pratiqué plusieurs fois reste négatif.

Pour compléter les examens humoraux : le Bordet-Wassermann recherché dans le sang et le liquide céphalo-rachidien est complètement négatif ;

La glycémie est un peu supérieure à la normale, à 1 gr. 24 ;

Le temps de saignement légèrement raccourci, à une minute et demi, accompagne une coagulation normale de huit minutes.

Le 9 novembre, une amélioration plus fonctionnelle que physique se manifeste ; en effet, si la céphalée a presque disparu, il persiste encore la contracture et le signe de Kernig. La température est aux environs de 38° et le pouls toujours instable oscille entre 70 et 80.

Du 10 au 22 novembre, le mieux s'accentue, les contrac-

tures régressent, en particulier le signe de Kernig ; la céphalée a rétrocédé, la température tombe progressivement de 38 à 37,2, tandis que le pouls prend un rythme soutenu à 80, 82 pulsations ; enfin, la malade va spontanément à la selle.

Le 22 novembre, nouvelle ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien, toujours légèrement hypertendu, est tout à fait clair. Il persiste cependant une légère réaction cellulaire. 19 éléments, lymphocytes uniquement et quelques hématies. L'albumine tombe à 0 gr. 25. On ne retrouve plus que 0 gr. 74 de sucre par litre. On ne constate pas de bacilles de Koch et le Bordet-Wassermann est encore négatif.

Le 24 novembre, le Kernig a disparu complètement, mais il persiste toutefois un certain degré de raideur des mouvements ; la malade émet quelques crachats muqueux banaux.

Le 30 novembre, les mouvements ont retrouvé toute leur souplesse ; le ventre n'est plus rétracté. Il n'y a plus de Kernig ; la malade s'assied sans aucune difficulté. L'examen neurologique est complètement négatif, tant au point de vue réflectivité cutanée et tendineuse que du point de vue sensoriel et sensitif.

Le 6 décembre, nouvelle ponction lombaire donnant un liquide céphalo-rachidien clair, non hypertendu, contenant 8 éléments par millimètre cube, 0 gr. 25 d'albumine, et 0 gr. 25 de sucre. La malade a engraissé de 2 kg. 700.

Actuellement, 13 décembre 1934, il n'existe plus aucun trouble fonctionnel et l'examen somatique ne décèle plus rien de pathologique.

Pour conclure toute l'histoire de cette malade, tous les renseignements fournis par son examen faisaient porter le diagnostic d'hémorragie méningée : les contractures qu'elle présentait, les stigmates nerveux méningés qu'on relevait, la légère réaction fébrile, l'absence de troubles oculaires et de troubles de la crase sanguine, enfin le liquide céphalo-rachidien sanglant à la ponction lombaire.

Mais la réaction lymphocytaire intense, hors de proportion

avec une hémorragie méningée banale imposait certaines réserves et l'évolution vers la guérison en moins d'un mois justifiait bientôt le diagnostic porté : Hémorragie méningée avec méningite lymphocytaire curable.

Le dimanche 10 février 1935, par conséquent, presque deux mois après sa sortie de l'hôpital, la malade est admise à nouveau, la nuit, dans notre service, dans un état comateux complet.

L'interrogatoire de l'entourage apprend que les premières manifestations nerveuses sont survenues très brusquement aussitôt après le déjeuner ; la malade aurait été prise d'un malaise brutal bientôt suivi de l'ictus pour lequel on l'amène ici.

L'examen montre une malade totalement inconsciente, plongée dans un coma profond, sans agitation, ne répondant à aucune excitation extérieure. On note l'existence de petits mouvement toniques passagers en flexion au niveau des membres supérieurs, ainsi qu'un mâchonnement continuel. Néanmoins il n'y a pas eu de crise comitiale vraie ni avant, ni après son entrée à l'hôpital.

Les réflexes sont très diminués, tant oculaires que tendineux et cutanés. Il n'y a pas de signes en foyers ; toutefois on doit signaler l'existence d'un strabisme divergent droit ainsi que d'une mydriase de la pupille droite. Il n'y a pas de ptosis. Le pouls est à 100, ample et bien frappé. La tension artérielle est de 12-7 au Vaquez.

Fait particulièrement intéressant, l'examen des urines recueillies par sondage montre la présence de sucre et de corps cétoniques (le dosage fait ultérieurement donnait 8 gr. 2 de sucre, 0,234 d'acétone et 0,910 d'acide oxybutyrique). L'importance de la réaction au perchlorure de fer, la présence de sucre font instituer par l'interne de garde appelé, deux injections, l'une de 40, l'autre de 20 unités d'insuline, avec adjonction d'un goutte à goutte de sérum glucosé et de camphre. L'état de la malade demeure stationnaire, et quelques heures

plus tard, la mort survient sans aucun autre changement, la malade émettant seulement quelques vomissements une demi-heure avant la fin.

Signalons que le liquide céphalo-rachidien prélevé post mortem est nettement hémorragique. L'examen fait au laboratoire montre l'existence d'une hyperalbuminose à 4 grammes, ainsi qu'une hypercytose de 165 éléments par mm^3 dont 63 % de polynucléaires et 37 % de lymphocytes.

Il semble qu'il s'est agi là d'un nouvel épisode méningé avec terminaison fatale, mais dont l'évolution se compliqua de ce fait curieux constitué par cette poussée glycosurique avec acidose terminale.

Une dernière observation, que nous allons résumer ici est celle de Sorel (in *Thèse de Wagner,* Toulouse, 1934).

Observation résumée

Il s'agit d'une malade de 30 ans, mère de 4 enfants, sans antécédents pathologiques personnels, héréditaires ou collatéraux, qui fut atteinte, brusquement, le 14 novembre 1933 de douleurs dans les régions rétro-mastoïdiennes droite et gauche et dans la nuque. Elle est obligée de s'aliter.

La colonne cervicale est douloureuse à la pression. Le diagnostic qui est porté est celui de Mal de Pott, mais une radiographie de la colonne vertébrale est négative.

Examinée par le Professeur Sorel le 26 novembre, le diagnostic qui est alors porté est celui d'hémorragie méningée, il est immédiatement vérifié par la ponction lombaire. Le liquide retiré est xantochromique, sa tension au manomètre de Claude, couché, est de 27 cm.

Après une soustraction de 12 cc. de liquide, sa tension tombe à 13 cm. L'examen cytologique donne :

Hématies lysées pour la plupart.

Lymphocytes : 133 par mm³.

Albumine : 0,90 par litre.

Le B.-W. dans le liquide céphalo-rachidien est négatif.

Au point de vue sanguin :

pas de modification du temps de coagulation,

pas de modification du temps de saignement.

Urée sanguine : 0,30.

La tension artérielle : 14-8.

La malade est rentrée chez elle :

On lui fait une série d'injections intraveineuses de salicylate de soude ;

Une vessie de glace sur la tête.

En quelques jours l'amélioration se produit.

Un mois plus tard, les symptômes ont disparu. La malade reprend sa vie normale.

II. *Polynucléose.*

Dans un deuxième groupe d'observations, nous relevons, au contraire, une polynucléose plus ou moins accentuée.

Cette polynucléose peut être primitive, comme dans l'observation suivante de Gaillard et Boyé (in *Soc. Médicale des Hôpitaux,* 18 juin 1909).

Observation

Marie G..., 22 ans, modiste, est admise le 27 avril 1909 à l'hôpital Lariboisière.

Elle n'accuse pas de maladie sérieuse dans l'enfance ; elle fit une fausse-couche à 18 ans, accoucha normalement à 19 ans, mais l'enfant mourut à l'âge de 11 mois.

En mai 1908, la malade a été opérée pour salpingite : elle subit une castration double.

Le 26 avril 1909 au matin, elle éprouva un brusque malaise après sa toilette. Après un vomissement elle pâlit et

tomba, les dents serrées, inconsciente. On lui fit prendre un vomitif et on lui appliqua des sinapismes aux membres supérieurs. Puis on lui administra un lavement. Vers le soir elle reprit connaissance et commença à répondre à quelques questions.

On l'apporta pendant la nuit à l'hôpital.

Le 27 avril au matin nous la trouvons couchée sur le dos, immobile dans son lit, indifférente et prostrée, comprenant nos questions, capable de prononcer quelques paroles. Elle n'a pas de délire de parole ni d'action. La langue est saburrale, la céphalée est vive, nous constatons une certaine raideur de la nuque, ainsi que le Kernig. Mais pas de strabisme, ni d'inégalité pupillaire, ni de raie méningitique, ni d'arythmie.

Le pouls est lent, la température à 37°4 ; le réflexe rotulien est un peu exagéré, il n'existe pas de raideur des membres, ni de paralysie, ni d'anesthésie. La constipation est marquée ; la malade perd ses urines qui ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'examen de l'abdomen permet de constater la cicatrice de laparotomie médiane ; le cœur et les poumons sont normaux.

Le 28 avril, la température est de 37°2, le pouls est à 76.

La malade demeure immobile, les yeux fermés. Elle ne semble s'éveiller que lorsqu'on lui adresse des questions pour répondre par monosyllabes.

La céphalée est vive.

Une première ponction fournit 10 cc. de liquide légèrement louche, en hypertension, contenant un peu de sang et quelques polynucléaires ; il ne coagule pas, et des cultures sur gélose au sang ne décèlent pas de microbes.

Le 30 avril, la température est à 38°6 et le pouls à 88.

La stupeur est moindre, la parole plus facile, la surdité remarquée dans le début de la maladie diminue.

La somnolence persiste. Le soir la température monte à 39°9.

Le 2 mai, la température est à 38°6 puis à 39°7, le pouls est régulier, la céphalalgie, la somnolence et tous les autres signes méningés persistent ; la constipation nécessite des lavements.

Le 3 mai : température, 38°6, 38°8. Le réflexe rotulien est plus marqué à gauche. On note aussi une différence de température entre les deux membres, le gauche étant plus chaud. L'incontinence d'urine persiste.

Une deuxième ponction lombaire ramène un liquide un peu louche, ambré. Après centrifugation, on trouve un grand nombre de globules rouges et des polynucléaires, mais pas de lymphocytes ni de microbes.

Le 4 mai : température, 38°2, 38°3. L'amélioration est notable : contractures, Kernig, céphalée s'atténuent. On note de l'inégalité pupillaire et quelques faux pas du cœur. Rien d'anormal dans les urines.

Le 5 mai : température, 38°1 et 38°4; pouls à 92. La surdité a disparu.

Le 11 mai, la raideur de la nuque et le Kernig persistent mais faiblement. La ponction lombaire ramène un liquide citrin qui s'écoule goutte à goutte et contient moins de globules rouges qu'à la deuxième ponction. Quelques lymphocytes, mais pas de polynucléaires ni de microbes.

Le 16 mai, l'inégalité pupillaire persiste seule; le 4 juin, la guérison est complète.

La polynucléose, au contraire, peut être secondaire à une sérothérapie instituée avant l'examen du liquide céphalo-rachidien, car, comme l'a montré Sicard, une injection de sérum « poussée dans le sac lombaire, même à dose minime, provoque un tel branle-bas méningé, que, déjà 6 à 8 heures après l'injection, le liquide céphalo-rachidien est trouble, opalescent, donnant, à la centrifugation, un véritable culot puriforme de polynucléaires.

On retrouve ce cas dans l'observation d'un malade de l'hôpital des Enfants de Bordeaux, due à M. le Professeur Cruchet.

Observation

Le malade, un enfant de onze ans, rentrait chez lui le 11 mars 1931, d'une promenade qu'il avait faite à bicyclette. En route il a été subitement pris d'une céphalée intense et d'une profonde asthénie. Il a dû descendre de sa bicyclette et, aidé de ses camarades, il a fait environ un kilomètre à pied. Cette marche l'ayant fatigué, l'enfant ne put aller plus loin, ses jambes ne le soutenant plus. Transporté dans une maison voisine, il a eu un grand vomissement, sans efforts ; à la suite il a présenté un grand frisson qui a duré environ trois heures. Ramené chez lui, en voiture, ses parents l'ont couché.

Le lendemain les parents ont fait venir deux médecins qui ont conseillé le transport de l'enfant à l'hôpital. Ce même jour le malade a présenté deux nouveaux vomissements. Le lendemain 15, l'enfant arrive à l'hôpital.

Antécédents personnels : Coqueluche, rougeole.

Au moment où les accidents précédents lui sont arrivés l'enfant avait un léger mal à la gorge.

Antécédents collatéraux : un frère et deux sœurs bien portants.

A son entrée dans le service le malade accusait une céphalée intense.

Son facies est assez bon, un peu pâle, il ne présente pas de tuphos, ni de signes de grand abattement. Pas de convulsions, ni de délire, mais légère obnubilation.

Il répond mal aux questions posées.

Il a une raideur très marquée de la nuque et le signe de Kernig. Les membres sont très contracturés, le ventre est en bateau, les réflexes sont presque abolis.

On note le signe de Babinski à droite. Les réflexes abdominaux ont disparu à droite. De ce même côté il paraît y avoir une hyperhestésie.

La raie méningitique est très nette. Le malade accuse de la photophobie.

La température est à 38°2; le pouls à 100.

Les urines sont rares; pas d'albumine.

Pas de constipation, mais au contraire une diarrhée de teinte foncée et d'odeur très fétide. La langue est saburrale et rôtie.

Tension artérielle : 15-5; i = 1,5.

Une ponction lombaire a ramené un liquide franchement hématique. On fait 30 cc. de sérum anti-méningococcique sous-cutané.

La centrifugation a donné un liquide zantochromique. Pas de germes dans le culot.

On note du psoriasis à la jambe gauche et aux deux coudes.

Appareil respiratoire : rien à signaler.

Appareil circulatoire : rien à signaler.

Traitement : Sérum antiméningococcique : 30 cc. sous-cutanés ; Adrénaline : 20 gouttes par jour.

17 mars : Température : 38°3; pouls : 95.

Nouvelle ponction lombaire diminuant la céphalée.

Liquide xantochromique.

L'examen de ce liquide montre un culot de centrifugation nettement hématique. A la cellule de Nageotte on note 87 éléments nucléés par mm³, cette réaction cellulaire est formée par : Polynucléés neutrophyles : 90; lymphocytes : 10.

Albumine : 0,35; B.-W. : négatif.

22 mars : Eruption sérique.

A partir de cette date la température tombe peu à peu pour arriver à la normale vers le 1er avril.

Une cuti-réaction pratiquée se montre alors négative.

Le mieux s'accentue tous les jours et le malade sort de l'hôpital le 27 avril, complètement guéri.

Le sujet, revu en mai 1936, est employé chez un maquignon ; il est tout à fait bien portant et ne présente aucune séquelle de son accident de 1931.

La polynucléose peut aussi être due, suivant l'hypothèse de Froin, à une résorption des éléments du sang épanché dans le liquide céphalo-rachidien.

Témoin l'observation ci-dessous de Braillon (in *Gazette des Hôpitaux*, 4 mai 1909) :

Observation

Jeune lycéen de 16 ans, vu en consultation au Lycée de Beauvais, le 18 novembre 1908.

Les antécédents personnels et héréditaires sont sans intérêt.

Le 14 novembre, il s'était levé, le matin, avec ses camarades, mais avait ressenti un engourdissement de tout le côté droit du corps. Il avait été cependant jusqu'au lavabo et avait commencé sa toilette quand il était tombé sans connaissance. Il était resté toute la journée dans un état d'assoupissement très prononcé ; le 15, il s'était un peu réveillé et les symptômes qu'il présentait étaient restés à peu près les mêmes jusqu'au moment de l'examen.

C'est un grand garçon répondant assez nettement à nos questions, mais sans donner beaucoup de détails et paraissant rapidement fatigué après quelques gestes ou quelques paroles. On constate chez lui une hémiparésie de tout le côté droit intéressant le facial inférieur, le grand hipoglosse (projection de la langue du côté malade), la jambe, et surtout le bras, du même côté.

La nuque est raide, le signe de Kernig est marqué. La constipation est opiniâtre, le ventre rétracté, la langue saburrale.

Depuis le début des accidents, la température rectale oscille entre 38° et 38°5, le pouls est lent à 46 et irrégulier ; on note la raie vasomotrice.

Les réflexes pupillaires sont normaux, les pupilles égales, légèrement contractées; les réflexes cutanés normaux. Le Babinski est en flexion. Il n'y a rien à signaler du côté des différents appareils.

Nous nous trouvons au 5e jour de l'affection, une ponction lombaire est pratiquée, donnant issue à un liquide hypertendu, coloré, trouble, renfermant des filaments brunâtres et allongés, mais sans coagulation.

L'heure qui suit la ponction est marquée par une céphalée violente, la température s'élève à 39, ensuite les douleurs se calment, le malade s'endort et, le lendemain il n'y a plus de cépalée. La température est de 37° et le pouls de 60.

Les jours suivants la température se maintient de nouveau au-dessus de 37°, le pouls aux environs de 50, mais l'état reste relativement satisfaisant.

Nous ne revoyons le malade que le 3 décembre. Le Kernig a à peu près complètement disparu ; l'hémiparésie s'est améliorée, il n'y a plus d'assymétrie faciale, mais le bras est encore notablement parésié ; le pouls ne bat plus qu'à 59 et il est encore irrégulier.

Le 20 décembre, l'amélioration est suffisante pour que le jeune homme rentre chez lui, et depuis tous les symptômes ont disparu.

Examen du liquide céphalo-rachidien : Le liquide de ponction présente tous les caractères d'une hémorragie méningée spontanée : xantochromie, culot rouge, absence de caillot; mentionnons une leucocytose accentuée (1 leucocyte pour 20 hématies) à peu près exclusivement constituée par des polynucléaires à noyaux variés.

L'inoculation du culot de centrifugation à deux cobayes ne produisit chez ces animaux aucune réaction.

L'examen direct de ce culot après fixation et coloration ne décèle aucun microbe.

Les ensemencements sur gélose et en bouillon peptoné n'ont donné aucune colonie.

Nous pensons, ainsi que Frouin, qu'une polynucléose très élevée sera rapportée au travail hémolytique et non pas à une complication.

III. *Observation sans formule cytologique.*

Dans le troisième groupe, nous pouvons être encore en présence d'observations, intéressantes sans doute, mais où aucun renseignement ne nous est fourni au point de vue cytologique. Celles-ci sont nombreuses et elles nous montrent, par le peu de résultats qu'on peut en retirer, combien il est regrettable que beaucoup d'examens de liquide céphalo-rachidien ne soient pas faits à cause de la « présence de sang ».

Il faudrait, au contraire, comme nous l'avons déjà dit, une double numération globulaire dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, pour pouvoir juger par comparaison.

Parmi les observations sans formule cytologique du liquide céphalo-rachidien, citons celle des Drs Bernard et Lesage, publiée dans le *Journal des Sciences médicales de Lille,* 16 octobre 1927.

Observation

Le 26 mai 1927, D... L..., venu d'un village voisin, se rend, vers 9 heures 30 du matin, à la messe avec une société de gymnastique. Entré dans l'Eglise, il se trouve indisposé, chancelant, défaillant, et ressent un violent mal de tête ; on le transporte dans un local voisin, où une infusion chaude lui est donnée. Le tout est interprété par l'entourage comme un simple malaise ; aucun docteur n'est appelé.

Après la messe un dirigeant de la Société prend dans son automobile le gymnaste et le ramène à son domicile où il est mis au lit immédiatement. Le malade n'a présenté pendant ce temps, ni perte de connaissance, ni convulsions, ni trouble nerveux, mais il a vomi quelque temps après s'être trouvé mal, plusieurs fois même, et a encore vomi dans l'auto, pendant le transport : les vomissements étaient aqueux et bilieux, dit-on.

L'après-midi, comme leur fils ne se remet pas complète-

ment les parents appellent un docteur. Nous trouvons un jeune malade (19 ans), qui demande surtout à être tranquille. Il reste sans mouvement dans le lit, fermant à demi les yeux, répondant lentement aux questions posées. Aucune raideur de la nuque, les réflexes rotuliens sont normaux, les pupilles réagissent comme à l'ordinaire sans présenter d'inégalités ; le pouls est tendu et fort, sans ralentissement apparent ; le cœur est normal.

Le malade a uriné et l'examen des urines ne révèle pas d'albumine.

Ce jeune homme est de constitution robuste, il présente normalement une coloration très marquée du visage ; l'interrogatoire le plus serré ne décèle aucun antécédent morbide digne d'intérêt : ses parents paraissent sains ; il n'y a pas de tare familiale connue, il n'y a jamais eu d'autre enfant ni de fausse-couche.

Depuis quelques jours le malade ne se trouvait pas bien ; le foie et la rate sont de volume normal. La langue est nettement saburrale.

La température rectale est normale.

Nous prescrivons des sangsues sur les mastoïdes ; diète hydrique, un grand lavement d'eau bouillie et sinapisme sur les jambes.

Revu le lendemain, le malade, qui a mal dormi, sans agitation, se trouve dans le même état : pas de fièvre, pouls à 70, état saburral de la langue, torpeur. Les réflexes rotuliens et plantaires sont normaux. Les mictions sont spontanées. Depuis la veille pas de vomissements.

La tête se fléchit sur la poitrine avec une légère résistance, peu marquée, qui n'existait pas la veille ; pas de signe de Kernig. Le malade se plaint vivement de la tête sans localisation spéciale, mais plutôt sur le front et les tempes.

La tension artérielle est, au Pachon, 13-8.

Nous prescrivons : Lavement purgatif du codex, sinapisme et eau de Vichy.

La nuit suivante, soit du 27 au 28, est mauvaise : le ma-

lade ne dort pas, geint, est agité. Nous le trouvons, le 28, couché en chien de fusil, avec une raideur de la nuque impossible à vaincre.

La température rectale est de 38°1, le pouls bat à 76. Il n'y a pas d'albuminurie.

Une ponction lombaire pratiquée sur le champ nous permet de recueillir 40 cc. d'un liquide hypertendu hémorragique qui présente, après centrifugation, un culot sanguin surmonté d'un liquide jaune, mais pas de coagulation.

Il s'agit donc d'une hémorragie méningée.

Le 30 mai au soir, le malade se trouve moins mal, il se plaint moins de la tête; des compresses froides remplacent sur le front la vessie de glace mal supportée. Une seule selle a été obtenue avec le lavement purgatif. Les urines sont chargées en phosphates, mais ne renferment ni albumine, ni sucre. Température : 38°5 le matin, 38°6 le soir.

Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée et ramène 35 cc. de liquide jaune avec faible dépôt sanguin. Température rectale, 37° 8 le matin, 37°5 le soir.

Le 31, le malade a passé une bonne nuit, il y a un mieux sensible. La température est de 37° le matin et de 37°5 le soir.

Le 1er : 37° le matin. Le malade est nettement mieux, crie famine depuis quelques jours. Une alimentation modérée lui est donnée : fruits, pâtes, compotes.

Jusqu'au samedi 4 : l'état reste stationnaire.

La nuit du 3 au 4 est marquée d' une légère agitation, à la suite de laquelle la raideur de la nuque semble s'accentuer ; le malade est grincheux, on note un ventre en bateau et une réapparition du Kernig.

La langue est toujours très saburrale ; il est prescrit des capsules de fiel de bœuf et une purgation saline pour le lendemain.

Le 5 : même état.

Le 6 : température rectale : 36°7; le pouls est à 42. Nous retirons 33 cc. d'un liquide de coloration vin de Porto rouge;

la coloration de ce liquide est plus accentuée qu'à la deuxième ponction et moins accentuée qu'à la première. Il ne donnera pas d'ailleurs, comme aux premières ponctions, un dépôt sanglant, mais un léger voile fibriniforme.

Nous le voyons ensemble le 7 : la pression artérielle est au sphygmomanomètre de 12-7; nous notons une différence de transmission des vibrations à la percussion des clavicules; au sommet droit, le son est plus sourd, à gauche plus net.

Jusqu'au 15, on observe une diminution progressive de la torpeur et de la raideur de la nuque.

Le 15 juin, une nouvelle ponction lombaire retire 20 cc. d'un liquide faiblement hypertendu très clair, mais légèrement teinté de jaune.

Du 15 au 24 juin, l'amélioration a suivi un cours ininterrompu : plus de raideur de la nuque. Le pouls est à 80, la température normale. Il persiste un léger état saburral de la langue.

Le 24 juin, une ponction lombaire soustrait un liquide toujours hypertendu, très légèrement xantochromique renfermant encore des globules rouges, ce qui indique que l'hémorragie n'est pas tarie.

Malgré la guérison clinique, une dernière ponction lombaire est faite le 4 juillet : le liquide céphalo-rachidien est absolument normal.

Examens de Laboratoire:

Liquide céphalo-rachidien. — Le 28 mai : Examen cytologique de la première ponction : Le culot de centrifugation montre : de nombreux globules rouges, quelques leucocytes (poly et mononucléaires), des cellules mononucléaires et endothéliales de réaction secondaire.

Le 30 mai : B.-W. négatif dans le liquide céphalo-rachidien ramené par la deuxième ponction.

Le 24 juin : La 5e ponction lombaire : 2 leucocytes par mm^3 0 gr. 60 d'albumine par litre.

Après centrifugation : nombreux globules rouges; des leucocytes : 96 % lymph.; 4 % de mononucléaires.

Le 4 juillet : La 6e ponction lombaire : 17 leucocytes par mm3, quelques lymphocytes, des globules rouges, 0 gr. 30 d'albumine.

Sang. — Le 7 juin : Examen : Temps de coagulation : 6 minutes. Globules rouges : 4.380.000; globules blancs : 10.800.

Hémoglobine : 90 %; B.-W. : négatif.

Tous ces groupes, dans lesquels nous avons classé, d'une part, les hémorragies méningées avec lymphocytose, et, d'autre part, les hémorragies méningées avec polynucléose primitive ou secondaire, et même celles pour lesquelles aucune formule cytologique n'est rapportée, pourraient peut-être se fondre dans une même catégogrie : celle des « méningites aiguës, bénignes ou curables » qui ont fait l'objet de rapports au Congrès français de médecine de Paris, 1936, et qui ne sont qu'un groupe d'attente, en attendant qu'on ait pu en déterminer l'origine exacte.

On sait, en effet, que ces méningites, à évolution le plus fréquemment favorable, peuvent se présenter sous la forme hémorragique, et que, suivant les auteurs, elles peuvent aussi bien être décrites dans le groupe des « hémorragies méningées bénignes ».

TRAITEMENT

Le thérapeutique des hémorragies méningées exigera, avant tout, la décongestion ; seule la ponction lombaire sera véritablement efficace. Une rachicentèse, faite aussitôt qu'on soupçonne l'hémorragie, amènera une baisse de la tension intra-cranienne, et une décongestion suffisante. Il ne faudra pas, bien entendu, renouveler trop fréquemment de telles interventions, une diminution trop importante de pression pouvant être la cause d'une nouvelle hémorragie.

Et même Sergent et Grenet ont pu observer une mort survenant à la suite d'une ponction lombaire, et pouvant être expliquée par le déplacement du caillot, dû à une soustraction trop rapide du liquide céphalo-rachidien. Pour éviter tout accident, faire une évacuation goutte à goutte et dans le décubitus latéral.

Au bout de quelques jours, les ponctions lombaires n'auront plus le même danger, l'hémorragie étant habituellement définitivement arrêtée. On pourra les répéter plus souvent, surtout en présence d'un syndrome toxique, dans ce cas, en effet, en évacuant le liquide céphalo-rachidien toxique, elle constitue un acte thérapeutique d'une nécessité absolue.

Les hémostatiques devront être employés pour contribuer à la formation du caillot : sérum anti-hémorragique, sels de calcium en injection intra-veineuse, etc...

Une baisse de la tension artérielle serait efficace pour arrêter l'écoulement du sang. Nous pouvons l'obtenir par vaso-dilatation générale en évitant toutefois une vaso-dilatation locale amenant un redoublement de l'hémorragie,

ce qui se produirait par l'emploi de l'acécholine. Nous obtiendrons ce double résultat en employant l'association acécholine-yohimbine qui laisse intacte la circulation cérébrale.

Une thérapeutique étiologique s'imposera, bien entendu, si la cause de l'hémorragie est connue. Une syphilis, en particulier, si elle est sûre, sera traitée par du bismuth intramusculaire ou du mercure intraveineux, et non par l'arsenic, en raison de sa faculté trop congestive.

Si elle est incertaine, au contraire, on instituera un traitement par le lipiodol intramusculaire.

Mais nous venons de voir, dans ce travail, qu'en plus de l'étiologie habituelle des hémorragies méningées, nous avons souvent une origine infectieuse. Aussi, à côté du traitement habituel, viendra se greffer une nouvelle branche : la thérapeutique anti-infectieuse :

Thérapeutique anti-infectieuse générale avec :

Salicylate de soude intraveineux ;

Hexaméthylène-tétramine, tant par la bouche qu'en injection intraveineuse ;

Tripaflavine intraveineuse ;

Sels métalliques et métaux colloïdaux : argent colloïdal, or colloïdal, sels de cuivre.

Thérapeutique anti-infectieuse locale :

L'antisepsie des cavités naturelles devra être minutieusement faite, en particulier celle du nez, par des instillations dans chaque narine d'huile eucalyptolée ou goménolée, ou d'argent colloïdal ; et de la bouche, par des lavages répétés à l'eau boriquée.

CONCLUSIONS

Le travail que nous présentons aujourd'hui a pour but de montrer que l'étiologie des hémorragies méningées des jeunes sujets, en dehors des traumatismes et des syndromes hémorragipares, doit être considérée sous un angle nouveau. Dans la très grande majorité des cas, l'hémorragie méningée n'est que la conséquence et la traduction d'une méningite infectieuse.

Cette méningite peut être due :

1° A une infection bien classée : syphilis, tuberculose, maladies infectieuses de l'enfance ;

2° A un virus neurotrope cliniquement déterminé : zona, encéphalomyélite ;

3° A un virus neurotrope inconnu : c'est le groupe des « hémorragies spontanées curables des jeunes sujets », groupe qui ne possède qu'une unité symptômatique, groupe destiné à être démembré. Il entre dans le vaste cadre des méningites aiguës bénignes ou curables, d'origine indéterminée.

L'examen de la formule leucocytaire du liquide céphalorachidien permet une division d'attente essentielle :

Hémorragies méningées avec réactions cytologiques (lymphocytose ou polynucléose) ;

Hémorragies méningées sans réaction cytologiques.

C'est en approfondissant cette voie, et en utilisant toutes les données nouvelles sur les méningites à réactions cytologiques, que, à notre avis, les chercheurs auront le plus de chance d'élucider un problème étiologique aussi obscur.

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
CRUCHET

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 19 novembre 1936.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Achard et Paisseau. — « Hémorragie méningée avec ictus suivie de paralysie de la troisième paire » (*Bulletin et Mémoire de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris,* 5 mai 1904).

Achard et Ramond. — *Hémorragie méningée à symptômes méningitiques* (Soc. de Neur., 3 nov. 1904).

Alexandresco-Dersea (J). — « Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne » (*Bull. de la Soc. méd. de Bucarest,* 1909-1910).

Anglada (J). — *Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne à symptomatologie cérébro-spinale* (Soc. des Sc. méd. de Montpellier, 25 juin 1911).

Argood. — « Hémorragie mortelle chez un sujet jeune » (*British Medical Journal,* 16 février 1907).

Aubert (J). — *Les hémorragies méningées* (Thèse Paris, 1911-1912).

Babinski et Jumentie. — « Contribution à l'étude de l'hémorragie méningée » (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* 31 mai 1912).

Barbier et Thévenon. — *Deux cas d'hémorragie méningée grave et d'allure essentielle chez de jeunes sujets* (Soc. méd. des Hôp. de Lyon, séance du 8 déc. 1931).

Barthélemy. — « Les hémorragies méningées » (*Progrès Médical,* n° 19, 9 mai 1914).

Baur. — « Hémorragie méningée curable des jeunes gens » (*Arch. de méd. et de pharm. mili.,* juin 1914, t. LXIII).

Bernard et Lesage. — « Les hémorragies méningées spontanées de l'adolescent » (*Journal des Sc. méd. de Lille,* n° 42, 16 oct. 1927, p. 245).

Braillon. — « Hémorragie sous-arachnoïdienne curable chez un lycéen » (*Gazette des Hôp.,* mai 1909).

Braillon. — « Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne et ponction lombaire » (*Nord médical*, 1905).

Boinet. — « Sur quelques variétés d'hémorragies méningées » (*Gazette des Hôp.*, 1899).

Bouquet. — « Hémorragie méningée curable chez un enfant » (*Prov. méd.*, sept. 1908).

Cavaletti. — « Hémorragie méningée symptomatique et hémorragie méningée spontanée » (*Il Policlinico*, n° 31, août 1930).

Chavany (J.-A.). — « Réflexions sur les hémorragies méningées » (*Clin. et Labor.*, 20 mai 1935, n° 5, p. 104).

Chauffard. — « Hémorragie méningée. Diagnostic et traitement par la ponction lombaire » (*Revue de Neurologie*, 1906).

Chauffard, Froin et Boidin. — « Formes curables des hémorragies méningées » (*Presse méd.*, 24 juin 1903, p. 461).

Claret. — « Hémorragie méningée spontanée curable des jeunes sujets » (*Arch. de méd. et pharm. milit.*, juin 1914, p. 617).

Clairbois. — « Un cas d'hémorragie méningée » (*Bruxelles médical*, juin 1927, p. 1072).

Comby. — « Les hémorragies méningées » (*Arch. de méd. des enfants*. t. XXVIII, n° 10, oct. 1925, p. 63).

Conos et C. Xantopoulos. — « Hémorragie méningée curable. Valeur diagnostique du liquide céphalo-rachidien » (*L'Encéphale*, n° 1, 10 janv. 1912).

Cordier, Nove-Josserand et Lévy. — « Hémorragie méningée dite spontanée et curable des jeunes sujets. Ses relations éventuelles avec l'encéphalite aiguë hémorragique. Sa nature et son pronostic » (*Annales de méd.*, t. II, août 1914, p. 107).

Durand. — *Contribution à l'étude des hémorragies méningées* (Thèse de Lyon, 1901-1902).

Dyson (J. E.). — « Spontaneous subarachnoïdal hémorrhage in children hood » (*J. Yowa Med. Soc.*, 22 : 223-226, may 1932).

Faige. — *Hémorragie simulant une méningite cérébro-spinale* (Thèse de Paris, 1909-1910).

Ferré. — *Contribution à l'étude des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes* (Thèse de Bordeaux, 1919-1920).

Fiessinger. — « Les hémorragies sous-arachnoïdiennes pures » (*J. des Praticiens,* 18 avr. 1931).

Flateau. — « Sur les hémorragies méningées idiopathiques » (*Gaz. des Hôp.,* n° 68, 30 août 1931, p. 1077).

Follet et Chenel. — « Hémorragie méningée spontanée, considérations pathogéniques. Nouvel exemple de biligénie hémolytique » (*Gaz. des Hôp.,* 3 avr. 1910, p. 547).

Fonté. — « Hémorragies sous-arachnoïdiennes » (*Brasil medico,* n° 24, 11 juin 1927, p. 569).

Forshein. — « Des hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées » (*Hygiéa,* 84, p. 1137, 1914).

Froin. — « Hémorragies méningées » (*Gaz. des Hôp.,* 10 déc. 1903).

— *Hémorragies sous-arachnoïdiennes* (Thèse de Paris, 1904).

Gaillard et Boye. — *Hémorragie curable* (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 18 juin 1909, p. 1268).

Giroler. — « Un cas d'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne chez un enfant » (*Progrès Médical* du 27 janv. 1912).

Guillain. — « Les hémorragies méningées » (In *Traité de Sergent,* t. V).

Hermann. — « Quelques observations sur les hémorragies sous-arachnoïdiennes » (Soc. de Neur., 26 mai 1925, in *Revue de Neur.,* 1925, 1, p. 993).

Laedrich, Favory et Mamou. — *Un cas d'hémorragie méningée compliquée d'hémorragie des gaines du nerf optique* (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 4 avr. 1930, p. 616).

Lafforgue. — *Hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée des jeunes sujets* (Soc. de Méd. milit. franç., 18 juill.-31 oct. 1912).

Lambert. — *Contribution à l'étude des hémorragies sous-arachnoïdiennes* (Thèse de Paris, 1924).

Lechelle et Alajouanine. — *Hémorragie méningée à poussées successives chez une jeune fille, suivie d'amaurose, de troubles sympathiques des extrémités et plus récemment d'un syndrome parkinsonnien fruste.* Rapp. de la méningo-encéphalite hémorragique et de l'encéphalite épidémique (Soc. méd. des Hôp., 3 fév. 1927).

Lesne et Boquien. — *Méningites lymphocytaires curables chez*

l'enfant (Congrès français de médecine, XXIV[e] session, Paris, 1936).

Letulle et Lemière. — *Notes sur l'hémorragie méningée* (Soc. méd. des Hôp., 25 nov.-1[er] déc. 1904, p. 1121).

Lux et Adolff. — « Un cas d'hémorragie méningée à rechute suivie de guérison » (*Bull méd.*, n° 43, 19 oct. 1921, p. 843).

Macaigne. — « Hémorragie méningée simulant la méningite cérébro-spinale » (*Méd. Mod.*, 1902).

Maljan. — *Hémorragie méningée à forme cérébro-spinale simulant les méningites* (Thèse de Montpellier, 1910-1911).

Mauriac et Ferré. — « A propos de trois observations d'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne » (*J. de Méd. de Bordeaux*, 1920, 111-114).

Merklen, M. Wolf et J. Boy. — « Hémorragie méningée des adolescents, avec stase papillaire » (*Revue gén. de clin. et de thérap.*, 48-497-499, 4 août 1934).

Morpain. — *Contribution à l'étude des hémorragies méningées dites spontanées* (Thèse de Lille, 1928).

Murray (M. F.). — « Spontaneous sub-arachnoïd hemorrhage in boys » (*Clin. Misc. Mary and Basset Hosp.*, 89-97, 1934).

Neal (Joséphine). — « Hémorragie méningée spontanée » (*J. of American medic. Assoc.*, vol. 86, n° 1, 2 janv. 1926, p. 6).

Orticoni. — *Hémorragie essentielle chez un jeune sujet* (Réunion de Méd. et de Chir. de la 10[e] Armée, Sect. sud, 25 mai 1915).

Ramond. — *Les hémorragies méningées médicales* (Conf. de clin. méd. prat., tome I, 1923).

Rathery (F.) et Bonnard. — « Hémorragie méningée à type léthargique » (*Presse méd.*, n° 17, 27 mars 1920, p. 165).

Rathery (F.). — « Les hémorrragies méningées spontanées de l'adolescent » (*Paris médical*, 477-486, 25 mai 1935).

Richon, Hanns et Fayrise. — *Hémorragie sous-arachnoïdienne, syndrome pseudo-méningitique* (Sc. méd. Nancy, 8 janv. 1913).

Rimbaud (L.), M. Janbon, G. Anselme-Martin, R. Lafon. — « Hémorragie méningée de cause indéterminée chez deux

adultes jeunes » (*Bull. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 16-147-156, avril 1935).

Roch. — *Les méningites aiguës bénignes de l'adulte* (Congrès français de médecine, XXIV[e] session, Paris, 1936).

Roubinovitch, Pichard, Trelles. — « Un cas d'hémorragie méningée dite spontanée et curable des adolescents » (*Annales médico-psych.*, séance du 22 févr. 1932).

Roy et Lévy. — *Hémorragies méningées spontanées* (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1910, p. 842).

Sabrazès. — « Hémorragies cérébrales et méningées » (*Méd. prat.*, 30 juin 1924).

Samuel (Léopold). — « Les hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées. Contribution à l'étude des hémorragies méningées » (*J. of the Amer. Med. Ass.*, 17 oct. 1914).

Santy, Langeron et Gelas. — « Hémorragies méningées spontanées des jeunes sujets » (*Presse Méd.*, n° 3, 8 janv. 1921, p. 29).

Sicard. — « La méningite sérique » (*J. Méd. franç.*, Paris, 1911).

Sloan (L. H.), Bidwell. — « Spontaneous cerebral and meningeal hemorrhage in young adults » (*Illo pos. M. J.*, 54-350-352, nov. 1928).

Sorel (R.). — « Hémorragies méningées et cérébro-méningées de causes indéterminées chez les adultes jeunes » (*La Pratique méd. franç.*, n° 4, févr. 1934).

Symonds. — « Spontaneous sub-arachnoïd hemorrhage » (*Proceeding of the Royal Soc. of Medecine*, tome 18, n° 4, juin 1922).

Thone. — « Un cas d'hémorragie méningée » (*Arch. méd.* belges, févr. 1927, p. 56, n° 2).

Wapner. — *Contribution à l'étude des hémorragies méningées sans cause apparente chez les jeunes sujets* (Thèse de Toulouse, 1934).

Zamazaï. — « Hémorragies méningées » (*Revue tchèque de neur.*, Prague, 1908).

Imp. Bière, 18, rue du Peugue. — Bordeaux (France). 1936.